

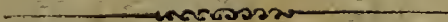
LES

PARENTÉS MORBIDES

PAR

LE DOCTEUR BOINET

Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Ex-chef de clinique au Val-de-Grâce,
Professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille,



PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1886

VERSAILLES
IMPRIMERIE CERF ET FILS
59, RUE DUPLESSIS

LES

PARENTÉS MORBIDES

PAR

LE DOCTEUR BOINET

Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Ex-chef de clinique au Val-de-Grâce,
Professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1886



Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b30581382>

LES PARENTÉS MORBIDES

INTRODUCTION

DÉFINITION

Malgré son introduction toute récente dans le domaine de la pathologie, l'expression de parentés morbides manque à la fois de précision et de netteté ; de plus, elle a été prise dans des sens tellement différents qu'il est indispensable d'en donner une définition exacte et de lui attribuer une signification bien déterminée.

La consanguinité, la descendance d'un ancêtre commun, la communauté d'origine créent seules les véritables parentés. Au contraire, les affinités, les associations, les complications morbides ne peuvent faire que des *parentés par alliance* et ne rentrent pas, par conséquent, dans notre sujet ; en effet, les alliés ne sont pas des parents dans le vrai sens du mot.

Conclusion : le seul moyen de reconnaître les véritables parentés morbides consiste simplement dans le choix des

caractères qui permettent de faire une classification naturelle des maladies.

On ne doit donc considérer comme parentes que les maladies qui font partie de la même famille naturelle.

DIVISION

Dans cet ordre d'idées la parenté morbide peut donc être considérée comme le lien unissant deux états morbides en apparence étrangers l'un à l'autre ;

1° Soit par une relation qui fait de l'un d'eux la *cause* du second, d'une façon générale ;

2° Soit par une relation de *filiation* semblable à celle qui, dans les espèces animales ou végétales, unit les descendants à leurs ancêtres ou à leurs collatéraux. Dans le premier cas, l'entité morbide qui constitue le terme initial de la série est une maladie de la nutrition (parentés morbides *d'ordre nutritif*). Dans le second, elle consiste dans un organisme pathogène (*parentés d'ordre infectieux* ou *parasitaire*).

HISTORIQUE

Si l'expression de parentés morbides est relativement nouvelle, les choses qu'elle représente ont été, depuis les premiers âges de notre science, la préoccupation presque constante des médecins. Toujours, en effet, on a cherché à grouper les maladies, à établir par les liens qui les unissent des parentés plus ou moins naturelles.

Comme le dit M. le professeur Bouchard, dans son livre sur le ralentissement de la nutrition, « nous devons reconnaître, comme loi de l'évolution scientifique, que la médecine a de tout temps sacrifié à la synthèse et l'on peut remarquer que si notre siècle avec ses découvertes si nombreuses et si rapides se désintéresse plus que tout autre des notions synthétiques, il ne pouvait en être ainsi des premiers âges de notre science qui, n'ayant pas eu le loisir de pénétrer dans les minuties de l'analyse, ne pouvaient considérer les faits morbides que d'un point de vue général et d'un coup d'œil d'ensemble ».

Période synthétique ou ancienne

Les quatre humeurs d'Empédocle, le sang, la pituite, la bile jaune, l'atrabile n'établissaient-elles pas des parentés intimes entre les maladies qu'elles étaient censées déterminer? — La mise en mouvement, la condensation du phlegme et de la bile déterminant, d'après Hippocrate, les pleurésies, les péripneumonies, des arthrites ne produisaient-elles pas, en réalité, des parentés entre les diverses affections? Cet humorisme ancien, créé par Hippocrate, Galien, modifié par Sydenham, Boerhave, Stoll, qui a régné pendant tant de siècles, et qui a laissé des empreintes si profondes sur l'humorisme moderne (thèse d'agrégation de Jaccoud), ne peut-il donc pas être considéré comme une première idée de la parenté des maladies?

La division des maladies qui a joui du plus ancien et du plus durable crédit, était fondée sur leur nature supposée. Elle reposait sur l'état vicieux des fluides et des solides (Glisson, Haller, Hunter). Que reste-t-il aujourd'hui de cette parenté que l'on croyait si étroite entre les affections inflammatoires (à crase fibrineuse), entre

les affections bilieuses où la bile était censée prédominer dans les humeurs, entre les affections pituiteuses ou catarrhales? Les liens que nous reconnaissons maintenant, entre ces affections d'un même groupe sont l'existence d'un symptôme commun ou seulement d'un épiphénomène. Le groupe des fièvres putrides en est un exemple, il comprenait les affections les plus diverses : fièvres paludéennes, typhus, fièvre typhoïde, etc.

Dans la famille des fièvres bilieuses était rangée aussi une série de maladies qui ne relevaient que d'une seule cause : la putridité, mais qui, en réalité, n'avaient de commun qu'un symptôme secondaire (Fièvre jaune, ictère grave, certaines formes de la malaria, de la pneumonie, de la pyohémie). Il est bien clair que toutes ces parentés et que la plupart des groupements établis par les anciens nosologistes (de Sauvage à Pinel) n'ont souvent plus qu'une signification historique. A certaines époques de la médecine, ces tendances synthétiques sont encore poussées plus loin et certaines maladies menacent d'englober toute la pathologie : « Une maladie est nouvelle, disait à ce propos Malebranche, avec ironie, elle fait des ravages qui » surprennent le monde. Cette maladie est toujours présente à l'esprit. Si elle est appelée le scorbut, toutes les » maladies seront le scorbut. Le scorbut est accompagné » d'une douzaine de symptômes dont beaucoup sont communs à d'autres maladies, cela n'importe ; s'il arrive » qu'un malade ait quelques-uns de ces symptômes, il » sera malade de scorbut et on ne pensera pas seulement » aux maladies qui ont les mêmes symptômes. »

Bordeu (*Œuvres complètes*, 1818, tome II, p. 619), à qui nous empruntons ce passage, ajoute : « Nous avons » vu régner sur cette maladie un délire épidémique, on » la voyait partout. » « Remplacez, dit Anglada, le mot

» de scorbut par celui de gastro-entérite, ne dirait-on pas
» que Bordeu dépeint l'inauguration de la réforme de
» Broussais? Ne pourrait-on pas, jusqu'à un certain point,
» y substituer le terme d'arthritisme pris dans le sens vague
» et général que lui ont donné certains auteurs? »

Ainsi l'histoire des parentés morbides, à travers les divers âges de la médecine, a subi bien des fluctuations. Dans la première période que l'on pourrait désigner sous le nom de *période synthétique*, la classification des familles morbides repose sur leur pathogénie, sur leur nature supposée. Le principe était bon ; mais l'application en était défectueuse. En effet, la similitude des symptômes et des conditions de développement des maladies ou bien de simples conceptions théoriques servaient de base à ces groupements morbides. « La médecine d'autrefois, comme dit si bien Chauffard (1), se livrait sans réserve à l'esprit de système, elle ne connaissait pas suffisamment le frein salutaire de l'observation patiente et minutieuse ; elle élevait ses doctrines quelles qu'elles fussent, inspirées par un sentiment instinctif du vrai sans les asseoir sur le terrain affermi de faits positifs, nombreux, considérés sous leurs aspects divers, analysés sous toutes leurs conditions et dans tous leurs rapports. Cette médecine qui a fini à Morgagni et à Laennec aimait les généralisations prématurées et ne prisait pas à sa valeur l'étude pratique des lésions organiques et des symptômes locaux, témoignage de la part active que prennent à la maladie les éléments des tissus, des organes, des humeurs. » Le succès éphémère de ces doctrines médicales, leur chute si rapide, les nombreuses découvertes et les brillants ré-

(1) *De la spontanéité et de la spécificité des maladies*, 1867.

sultats fournis par l'observation firent rejeter bien loin ces tendances synthétiques des siècles passés. Alors commence une *juste réaction qui tombe dans un excès opposé*, la synthèse disparaît et est remplacée par l'analyse si fertile en résultats scientifiques.

Période analytique ou moderne

Grâce à une observation patiente et soutenue, la médecine moderne considère chaque maladie en particulier, lui constitue une individualité propre, et en fait une entité morbide bien distincte ; cette seconde période pourrait être appelée *analytique*. Le groupe des diathèses, si cher aux anciens, est démembré, dissocié en une série de maladies distinctes et on s'occupe à peine des rapports qu'elles peuvent avoir avec leurs voisines.

Morgagni ouvre cette période d'observation et *Laennec*, sous ce titre modeste d'une découverte séméiologique, et semblant borner son observation à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire, écrit un admirable chapitre de nosologie qui trace la voie suivie par la médecine moderne. *Bretonneau* (1826) opère pour les maladies aiguës, l'individualisation faite par Laennec pour les maladies chroniques, et cette doctrine de la *spécificité* fait de rapides progrès ; elle est soutenue par *Rostan* (1829), *Virey* (1831), *Requin* et surtout par *Trousseau* qui la résume ainsi : « Dans les maladies qui » semblent se rapprocher le plus les unes des autres, » il y a des caractères spécifiques qui les distinguent » autant que les diverses espèces d'une famille naturelle » végétale ou animale se distinguent entre elles : bien » plus, il y a une différence absolue aussi bien entre » les diverses espèces morbides qu'entre les diverses

» espèces botaniques ou zoologiques. » Alors les affections sont étudiées séparément, on ne considère plus leurs rapports avec les maladies du même groupe, on les envisage comme des maladies isolées ; c'est le règne de l'entité morbide qui a conduit à tant de belles découvertes.

Quelques timides oppositions, cependant, viennent à se manifester.

« Les meilleurs esprits, disait Monneret, reconnaissent » que le moment est venu de réunir tous ces détails » épars, de les rattacher les uns aux autres par des liens » naturels. Jamais la méthode synthétique n'a été plus » nécessaire qu'aujourd'hui. »

Alors renaît la doctrine de la maladie générale dont l'importance en thérapeutique était déjà indiquée par Galien (De la meilleure secte, chap. xxv).

« Admise par Stoll, Cullen, la maladie générale, la diathèse a été mieux étudiée par l'école moderne à la tête de laquelle nous devons placer Pidoux, Guéneau de Mussy, Bazin et M. le professeur Hardy (1). » Malgré les divergences de vue et d'opinion, malgré les différentes conceptions des diathèses arthritique, herpétique, dartreuse, les doctrines de l'École de Saint-Louis ont le plus haut intérêt pratique. Elles ont permis de réunir pour le plus grand profit des malades, des affections en apparence disparates, mais ressortissant néanmoins à la même cause ; de plus, elles ont ouvert la troisième période des parentés morbides que l'on pourrait nommer période *synthétique a posteriori ou par déduction*, période contemporaine, essentiellement basée sur l'observation. La clinique seule,

(1) QUINQUAUD. Thèse d'agrégation 1880. *Des Métastases*.

l'étude généalogique de certaines affections ont prouvé qu'elles se rencontraient presque toujours soit chez les ascendants, soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs descendants. Cette filiation bien établie a permis de faire des familles morbides arthritique et névropathique. Mais comment expliquer ces parentés morbides si intimes ? L'expression vague de diathèse ne suffisant pas, on a cherché le lien qui réunit ces divers groupes morbides. Alors, à la suite des études de Bence Jones, Beneke, Cantani et surtout après les travaux de M. le professeur Bouchard, s'est introduite dans la science la notion des troubles généraux de la nutrition, grâce à laquelle on peut envisager d'une manière vraiment scientifique les parentés morbides *d'ordre nutritif*.

Mais tandis que les derniers travaux resserraient les liens de parenté entre les affections de ce premier groupe, les découvertes microbiologiques et les recherches de pathologie expérimentale montraient la *spécificité*, l'individualisation des maladies infectieuses et une pathogénie plus nette permettait en même temps d'élaguer certaines parentés *artificielles*, résultant soit d'alliances plus ou moins intimes, soit même de similitudes symptomatiques ou d'analogies étiologiques.

Par contre, la connaissance plus parfaite des causes de certaines affections *endémiques* ou *exotiques* a prouvé l'identité de maladies considérées comme des entités morbides distinctes.

Enfin, les notions acquises sur l'évolution, la nature et les modifications de certains organismes pathogènes permettent d'examiner d'une façon plus scientifique la question si intéressante des *maladies nouvelles* et des *maladies éteintes*. C'est dans cet ordre que nous étudierons les parentés morbides.

CARACTÈRES DES PARENTÉS MORBIDES

Avant d'établir par l'observation clinique et l'étude généalogique, que certaines maladies s'associent, se remplacent, alternent soit chez le même individu, soit dans ses ascendants, soit dans ses collatéraux, il est indispensable entre autres questions préjudicielles d'examiner les caractères à l'aide desquels on peut former ces parentés et créer des familles morbides naturelles.

Les nosographes de tous les temps ont cru trouver le véritable critérium de ces parentés morbides dans la recherche des causes *parfaites, suffisantes, prochaines*. Aussi Boerhave, reproduisant les idées de Galien, disait-il, « Causa proxima est fere eadem res ipsi integro morbo. » (Institutiones medicæ 741). Bien d'inutiles efforts furent tentés dans ce sens et Laënnec concluait ainsi : « La vacuité de ce genre de recherches est suffisamment prouvée par l'oubli profond où sont successivement tombées toutes les théories de ce genre, etc. » La médecine moderne, suivant la tradition, s'est naturellement adressée à la cause morbifique, c'est-à-dire à la cause univoque qui donne le branle et l'impulsion à toute la série des actes morbides. « En effet, la modification intime de l'organisme qui constitue l'affection nous étant souvent inconnue, la cause nous fournirait ce que nous pourrions savoir de plus prochain sur l'essence même des maladies ; ce serait le caractère fondamental ; mais malheureusement, il fait souvent défaut. »

Mais lorsque la cause matérielle nous échappe, force nous est de nous rabattre sur les causes secondés. Et

sous ce point de vue une foule de maladies ont une ou plusieurs causes secondes communes : de là, une source de fausses parentés. Les maladies limnéiques de Boudin (*Traité des fièvres intermittentes*) comprenaient la malaria, la dysenterie, la fièvre jaune, la peste, le choléra, jugées identiques sous prétexte que ces maladies prennent naissance dans les pays chauds et palustres.

Rien n'a été plus difficile à séparer que la dysenterie et la fièvre intermittente malgré la diversité si frappante de leurs effets, et c'est un progrès que nous devons à Jacquot (De l'endémo-épidémie des pays chauds).

Aussi Monneret, adoptant les idées de Barthez, veut remplacer cette cause par la *cause expérimentale*. « Si l'on objecte que telle n'est pas leur vraie nature, qu'il existe avant cette cause d'autres troubles intimes qui les précèdent dans leur développement, nous demandons qu'on nous les montre expérimentalement, sinon nous sommes décidés à ne pas admettre toutes les hypothèses que l'on a décorées du nom de causes premières. »

La direction de la médecine contemporaine était nettement indiquée : après s'être attachée pendant de longues années à la constatation des symptômes, à la recherche des lésions anatomo-pathologiques, à l'étude de la physiologie pathologique, la médecine aborde la pathogénie ; la préoccupation de la genèse des maladies ; c'est là ce qui caractérise notre époque médicale (1).

Les dernières découvertes ont permis, grâce à la connaissance plus exacte de la nature des maladies, de mieux saisir quelques parentés morbides soit d'ordre nutritif, soit d'ordre infectieux.

(1) BOUCHARD. *Leçon d'ouverture*.

Mais lorsque ces notions, soit étiologiques vraies, soit pathogéniques, ont manqué, on a été obligé de n'établir que des parentés plus ou moins naturelles, basées sur le grand principe de la subordination des caractères.

Alors on a généralement invoqué les deux ordres de considérations suivantes :

1° La similitude des symptômes, de la marche, des lésions et de physiologie pathologique ;

2° Une influence réciproque de prédisposition ou d'antagonisme qui s'exerce entre ces maladies lorsqu'elles se rencontrent chez le même individu (antagonisme et hybridité).

1° *Parenté par similitude des symptômes*, des lésions et de physiologie pathologique.

Nous n'avons pas encore renoncé à ce préjugé qui consiste à supposer une parenté étiologique entre les affections qui ont quelques effets communs.

C'est ainsi que certains liens classiques réunissent sous le nom de maladies typhiques (le typhus abdominal, le typhus exanthématique et récurrent, la peste, etc.) ; et on suppose que ces maladies sont dues à des miasmes d'origine animale.

Mais la stupeur est aussi très prononcée dans certaines fièvres de malaria, dans certaines pneumonies, pleurésies, endocardites, pyohémies, et la parenté ne risque-t-elle pas de s'étendre au-delà des justes limites ?

Le groupe rhumatique, caractérisé par des arthrites à épanchement séreux, comprend les arthropathies rhumatismales, goutteuses, blennorrhagiques, scarlatineuses, dysentériques, ourliennes, puerpérales, etc.

Ces exemples et bien d'autres encore montrent que si

les *parentés symptomatiques* ou plutôt *syndromatiques* ont un certain intérêt au point de vue clinique, elles ne constituent pas de véritables parentés et n'indiquent pas la nature des maladies, car les affections les plus diverses peuvent revêtir le même masque morbide.

L'*anatomie pathologique* donne d'excellents caractères pour constituer les parentés morbides. Elle a permis de faire rentrer dans le domaine de la tuberculose, par exemple, bien des affections qui en avaient été indûment détachées. Mais elle expose aussi à ranger dans la même famille morbide des maladies qui n'ont d'autres similitudes qu'un détail histologique considéré comme pathognomonique. De plus, pour des états morbides de cause *divergente*, il existe une véritable *convergence* vers l'identité des lésions. La grande ressemblance des bulles du vésicatoire, du pemphigus de la brûlure, l'analogie des pustules de la variole, de la syphilide pustuleuse, en sont des exemples. Inversement, une maladie univoque dans son essence comme l'Erythème multiforme d'Hébra peut avoir pour expression une série de lésions mêlées les unes avec les autres, ou évoluant les unes vers les autres : macules, papules, points ortiés, bulles, hémorrhagies. Les parentés morbides, qui reposent exclusivement sur la *physiologie pathologique*, sont souvent artificielles.

Celles établies sur l'humorisme, bile, pituite, etc., n'avaient pas d'autres bases. L'inopexie ne réunissait-elle pas, dans une même famille, la fièvre typhoïde, l'alcoolisme, la pneumonie, la cachexie cancéreuse, parce que ces affections favorisent toutes la coagulation du sang dans les vaisseaux. Ces exemples que l'on pourrait multiplier prouvent encore la difficulté de créer des parentés morbides avec ces caractères isolés.

2° C'est surtout à propos des maladies infectieuses que nous étudierons ces *parentés morbides par hybridité*, et nous verrons que le plus souvent la coexistence ou la succession des maladies sur le même individu ne créent pas à proprement parler de parentés morbides véritables.

Nous venons de voir qu'en bonne nosologie aucun de ces caractères ne doit être dédaigné ; mais qu'il est aussi très difficile de les subordonner en raison de leur réelle importance. L'expérience seule peut indiquer leur valeur respective, et, comme le disait Flourens, la méthode de classification est le complément de la méthode d'observation.

Mais il faut, avant tout, que la clinique, que la coexistence, l'alternance, l'évolution des mêmes affections soit chez le malade, soit chez les ascendants, soit chez les descendants, nous démontrent l'existence des familles, de parentés morbides ; car il importe de tenir fortement les deux bouts de la chaîne sauf à la théorie de rétablir les chaînons intermédiaires, comme elle le pourra, si elle le peut. » (Raynaud.)

I

PARENTÉS D'ORDRE MORBIDE

CHAPITRE PREMIER

FAMILLE ARTHRITIQUE

« Si l'on veut apprécier cliniquement l'importance de ces troubles généraux de la nutrition, il ne faut pas envisager le malade dans un seul jour ou dans une seule période de son existence; il faut, par les commémoratifs qui élargissent l'observation, rattacher les choses anciennes aux choses présentes; il faut poursuivre toutes les fluctuations de la santé et rechercher, par la comparaison avec des sujets affectés de la même maladie, si chez ces malades on ne voit pas coïncider avec une fréquence singulière, ou se succéder dans les différents âges de l'existence, d'autres affections déterminées qui sont comme l'accompagnement nécessaire de la maladie principale. Si vous voulez parcourir ainsi l'histoire pathologique de ces malades, vous reconnaîtrez souvent, dès les premières années de la vie, certaines manifestations aiguës, paroxystiques qui ne sont pas en réalité les signes avant-coureurs (de la lithiase biliaire, de l'obésité, du diabète, de la gravelle, de la goutte),

mais qui annoncent une disposition constitutionnelle à toutes les maladies du même ordre » Bouchard (1).

Ces manifestations aiguës paroxystiques ont pour caractères communs la périodicité, l'intermittence et une sorte de balancement réciproque. Elles sont en partie sous la dépendance de phénomènes congestifs qui, chez ces sujets, se reproduisent avec une grande facilité. Cette sorte de *congestivité* (Sénac) sert souvent de trait d'union entre certaines manifestations morbides soit de la peau, soit des muqueuses digestive ou respiratoire.

D'après certains auteurs, cette même influence pourrait en impressionnant le système nerveux, contribuer à déterminer des troubles tels que la migraine, les névralgies, etc. C'est dans cet ordre que nous examinerons ces séries de manifestations morbides.

Affections de la peau

Dès leur enfance, les arthritiques sont sujets à des phénomènes congestifs et à des affections variées du côté de l'enveloppe cutanée. Ces manifestations aiguës paroxystiques sont en premier lieu l'urticaire, l'érythème, l'acné roséa et le pityriasis rubra.

L'urticaire est une affection fréquente se produisant dans ces cas sans malaises précurseurs, sans réaction fébrile et par accès isolés : l'érythème noueux appartient à une période plus avancée (Sénac). L'acné à base indurée souvent douloureuse, se localise de préférence au front, au nez, aux épaules. Plus tard apparaît l'eczéma sec, prurigineux, souvent fort tenace, de forme orbiculaire ou

(1) BOUCHARD. *Des maladies par ralentissement de la nutrition.*

discoïde qui se montre ordinairement dans les points où la sécrétion sudorale se fait avec son maximum d'intensité ; cette altération de la peau a été désignée aussi sous le nom d'eczéma intertrigineux, d'intertrigo-eczémateux, ou d'intertrigo. L'impétigo et le psoriasis se rencontrent plus rarement que les taches pigmentaires signalées par Sénac.

Enfin, le lichen se montre le plus souvent un peu plus tard.

Les tableaux de M. le professeur Bouchard indiquent les proportions suivantes :

Sur 100 cas de lithiasé biliaire, l'eczéma existe 41 fois dans les antécédents personnels et 5 fois dans les antécédents héréditaires : dans l'obésité, la proportion tombe à 2 tandis que dans le diabète elle remonte à 16 pour les antécédents personnels, et à 11 pour les antécédents héréditaires. Enfin dans la goutte, l'eczéma a été noté 19 fois comme coïncidence morbide et a existé 12 $\frac{1}{2}$ fois dans la famille. Le tableau suivant donne des résultats analogues.

Sur un total de 66 observations de camptodactyliques (59 femmes et 7 hommes) réunies, au point de vue des antécédents héréditaires et personnels, en un graphique présenté (1) aux élèves de la Charité, M. Landouzy compte :

59 malades ayant très nettement des antécédents arthritiques *héréditaires* ;

47 malades ayant très nettement des antécédents arthritiques *personnels*, autres que leur camptodactylie.

Ces antécédents arthritiques *personnels* se chiffrent ainsi :

(1) Leçon clinique de la Charité, octobre 1885, analysée in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, novembre 1885, p. 485.

Eczéma.....	10 fois sur 66 malades
Epistaxis fréquents.....	16 —
Hémorrhoides.....	18 —
Lithiase biliaire.....	20 —
Lithiase rénale.....	20 —
Myalgies, arthralgies, névral- gies.....	25 —
Migraines.....	40 —
Règles remarquablement abon- dantes et douloureuses....	13 fois sur 59 malades

Affections des muqueuses

Cet élément congestif se manifeste aussi sur les membranes muqueuses, et pour mieux exprimer la solidarité qui existe entre l'enveloppe cutanée extérieure et l'enveloppe muqueuse, Guéneau de Mussy a proposé de donner à ces lésions le nom d'*endermoses*. Dans la seconde enfance, ces malades sont sujets aux coryzas soudains, très passagers, accompagnés d'éternuements incoercibles, de prurit nasal et quelquefois d'un flux très abondant. C'est à un processus analogue à celui de l'urticaire que Guéneau de Mussy attribue ces coryzas et même un certain nombre de ces rhino-bronchites spasmodiques connues sous le nom d'*asthme de foin*; ces poussées congestives expliquent aussi ces bronchites remarquables par leur fréquence, par l'intensité de leur début, par leur courte durée (Bouchard). De plus, elles ne s'accompagnent pas comme chez les strumeux de sécrétions muco-purulentes.

Signalons encore dans le même ordre de phénomènes, des angines tonsillaires à répétition, l'état granuleux du pharynx, les conjonctivites, les rougeurs aux insertions des muscles de l'œil (Masmonteil, 1873).

Chez ces malades, les *troubles digestifs* sont fréquents. La dyspepsie dite flatulente existe surtout ; le pyrosis, les douleurs gastralgiques ne viennent qu'en seconde ligne. Il se produit souvent dans l'intestin des douleurs assez violentes et brusques souvent suivies d'évacuations diarrhéiques (Sénac).

Les *urines* de ces maladies laissent déposer une poussière rouge ressemblant à de la brique pilée et constituée par des urates.

Si cet état fluxionnaire est poussé plus loin, il aboutit à des *hémorrhagies* qui peuvent se faire au niveau de la muqueuse pituitaire (*épistaxis*) ; les *hémorrhoides*, si fréquentes en pareil cas, reconnaissent la même cause. Ces dérivations sanguines rétablissent, pour ainsi dire, l'équilibre de la circulation. M. Sénac considère ces hémorrhagies comme de véritables fonctions supplémentaires qu'il faut savoir respecter sous peine de voir se produire des désordres beaucoup plus graves, et il est très possible, dit cet auteur, que l'immunité de la femme pour la goutte, avant la ménopause, soit due au molimen menstruel et à l'hémorrhagie consécutive.

Stahl, en 1698, insiste sur la solidarité qui existe entre le système circulatoire général et le système de la veine porte ; c'est par ce mécanisme que s'expliqueraient les rapports entre les affections hémorrhoidaires et les congestions viscérales d'une part, et les accidents articulaires de l'autre (Sénac).

On observe aussi de la *dysménorrhée* extrêmement douloureuse, décrite par certains auteurs sous le nom de migraine utérine. Dans le tableau que nous devons à l'obligeance de M. Landouzy, 13 fois sur 59 malades, les règles sont remarquablement abondantes et douloureuses.

Pendant l'adolescence peuvent survenir des *hémoptysies*

qui ont été pendant longtemps attribuées exclusivement et à tort à la phtisie pulmonaire (Sénac).

Modifications passagères du système nerveux

MIGRAINES. — A partir de la quinzième année, apparaissent les *migraines* dont les relations avec les autres maladies arthritiques signalées par *Stoll*, *Barthez*, *Scudamore* ont été bien mises en évidence par *Baumès*, *Bretonneau*, *Récamier*, *Graves*, *Trousseau*, etc. L'expression symptomatique de ces migraines à retours périodiques et paroxystiques se modifie avec les années. Dans l'enfance, la douleur est contusive, nauséuse et porte aux défaillances ; dans l'adolescence, elle est gravative, congestive avec des sensations de battements ; dans la jeunesse et la première période de la virilité, elle est plus localisée, plus exquise : les symptômes oculaires dominant, les vomissements sont fréquents : elle est alors unilatérale ; à l'âge mûr, elle redevient bilatérale, frontale et occipitale ou simplement occipitale (Bouchard).

Les relations de la *migraine ophthalmique* (Férè) avec ce groupe d'affections ont une moins grande importance.

Les parentés morbides de la migraine avec les maladies arthritiques existent dans les proportions suivantes : Sur 100 cas de lithiasse biliaire, la migraine a été notée 38 fois dans les antécédents personnels, et 5 fois dans les antécédents héréditaires ; dans l'obésité, la proportion est de 42 pour les premiers et de 11 pour les seconds ; dans le diabète, elle tombe à 18 pour les antécédents personnels et à 7 pour les antécédents héréditaires ; enfin, elle se réduit à 19 pour la goutte. Pour Trousseau, la migraine serait souvent une manière d'être de la goutte larvée ; en effet, ces deux affections s'observent souvent chez le même indi-

vidu, l'une cesse quand l'autre apparaît (Liveing) et fréquemment aussi c'est la seule expression de la prédisposition héréditaire chez des sujets nés de parents franchement gouteux. M. Sénac a montré aussi sa disparition au moment de l'apparition des coliques hépatiques.

VERTIGES. — Ils peuvent quelquefois faire craindre le développement d'une maladie de Menière ou d'une tumeur cérébrale. Les vertiges prémonitoires de la goutte, dit M. le professeur Bouchard, peuvent présenter le grand appareil labyrinthique. « Le malade est pris subitement, tout tourne autour de lui, ou bien il se sent emporté dans un mouvement giratoire, soit qu'il pivote autour de son axe, soit qu'il ait la sensation de la culbute ; il perçoit en même temps des bourdonnements, des sifflements, il a l'angoisse, les nausées, les vomissements. »

Les crises articulaires peuvent le faire disparaître, comme dans l'exemple rapporté par Van-Swieten dans les Commentaires de Boërhavé. Souvent aussi ces vertiges ont tous les caractères du vertige réflexe dit à stomacholæso (Lasègue). Mais il peut exister aussi indépendamment de tout symptôme de dyspepsie.

NÉVRALGIES. — Ces malades accusent en outre diverses névralgies localisées : névralgies faciales, névralgies intercostales : quelquefois ces névralgies sont multiples comme dans les faits observés par Paget et Lécorché, mais la névralgie la plus fréquente est la sciatique. Ses rapports avec la goutte étaient mentionnés par Sauvage, Barthéz, Garrod ; elle présente deux variétés, l'une aiguë, l'autre chronique : la première, extrêmement douloureuse, se rencontre de préférence chez des sujets n'ayant présenté que des troubles légers, de la migraine par exemple :

quant à la seconde forme de névralgie, elle s'observe plutôt chez les gouteux invétérés et n'alterne ordinairement pas avec les attaques de goutte articulaire.

On a signalé encore la chorée, l'hypochondrie, etc., l'angine de poitrine, etc. Mais nous reviendrons sur ces relations morbides, lorsque nous aurons examiné la famille névropathique.

ASTHME. — Les affinités pathologiques de l'asthme ont été mentionnées depuis longtemps par *Floyer*, *Hoffmann*, *Musgrave* : plus tard, *Trousseau*, *Robertson*, *Garrod*, ont décrit des accès d'asthme sec, qui semblent alterner avec les déterminations articulaires de la goutte : mais *M. Sée* nie toute assimilation entre ces deux affections sans toutefois méconnaître leurs affinités, ou du moins cet auteur n'admet comme critérium de l'asthme gouteux que les cas dans lesquels la disparition de l'arthrite coïncide avec le début de la dyspnée. Ces faits sont relativement rares ; car *Patissier* ne les a observés que 2 fois sur 80 cas d'asthme ; la proportion signalée par *Garrod* est la même, 1/40. Cependant, dans certaines circonstances, l'asthme peut être considéré comme une manière d'être de la goutte ou tout au moins selon *M. Rendu* (art. Goutte, *Dict. encycl.*) comme exprimant une tendance morbide fréquente chez les arthritiques.

Du reste, s'il existe des accès d'oppression qualifiés d'asthme, qui se rapportent souvent à des crises congestives survenues chez les emphysémateux ou qui sont liés aux affections cardiaques ou rénales (faits de *Patissier*, d'*Hyde Salter*, *Simon*) (1), on ne saurait nier une véri-

(1) SIMON. *Gazette des Hôpitaux*, 1869.

table crise fluxionnaire, qui rappelle par ses allures la poussée subite qui se fait sur les jointures.

« En résumé, l'asthme, comme dit *Durand-Fardel*, est peut-être une des formes dont on a saisi le plus nettement la corrélation avec la goutte, soit précédant les manifestations articulaires, soit alternant avec elles ou se développant à mesure qu'elles s'amoindrissent, soit se montrant comme un état exclusif ou prédominant chez des sujets à qui des antécédents héréditaires et leur constitution propre semblaient promettre la goutte. »

Guéneau de Mussy, Murchinson, Trousseau admettent aussi que l'asthme peut s'observer comme unique manifestation arthritique chez des sujets de souche gouteuse; il peut aussi coïncider ou alterner, avec la migraine, la dyspepsie, les hémorrhôides, la lithiase biliaire, la gravelle. Les tableaux suivants le prouvent.

Ainsi, chez 166 malades atteints de lithiase biliaire, *M. Sénac* a noté: 1° que 7 malades avaient eu de l'asthme; 2° que cette manifestation se retrouvait 5 fois chez un de leurs ascendants.

SUR 100 CAS.	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.	HÉRÉDITAIRES.
Goutte	9	19
Diabète	2	11
Obésité	2	25
Lithiase biliaire	7	20

Ces derniers chiffres empruntés aux tableaux de *M. le professeur Bouchard* sont plus élevés que les précédents. Enfin on constate la fréquente association de l'asthme avec les dermatoses (asthme dartreux) et cette connexité est telle que certains auteurs, *Guéneau de Mussy* entre autres, ont attribué certains accès d'asthme à un énanthème bronchique qui serait, comme l'urticaire, un acci-

dent paroxystique au cours d'un état morbide chronique ou d'un état physiologique dévié dépendant de la nutrition retardante (Bouchard). Cette conception expliquerait fort bien ce coryza particulier, qui fait ordinairement cortège à l'asthme et que *Trousseau* considère comme une manière d'être de la maladie. Cet asthme des foin, *hay fever*, si fréquent chez les gouteux et les arthritiques serait, pour *G. de Mussy*, une forme larvée de la goutte qui alternerait souvent, soit avec la sciatique, soit avec la migraine.

« Mais l'asthme ne se réduit pas à la convulsion inspiratrice, à la paralysie expiratrice ou à la fluxion bronchique. Cette conception localisatrice, dit M. le professeur *Bouchard*, n'en donnerait qu'une idée étroite et la clinique établit les relations de l'asthme avec la fluxion de la pituitaire, avec le catarrhe bronchique, avec l'emphysème, avec les troubles gastriques (*Floyer* 1726). Cette forme catarrhale de l'asthme a été indiquée par *Barthez*, *Trousseau*. Elle peut exister seule ou coexister avec une variété d'emphysème aigu qui, pour M. le professeur *Bouchard*, est de la même nature que l'asthme. M. le professeur *Charcot* en distingue deux formes : l'une nerveuse, qui laisse les poumons parfaitement libres dans l'intervalle des crises, l'autre s'accompagnant de lésions permanentes et d'emphysème.

En résumé, dit *Sénac*, l'asthme est une des manifestations arthritiques qui appartient à toutes les périodes de la diathèse et dont la transmission héréditaire est la plus constante.

Mais ces manifestations morbides initiales ne sont pas pour ainsi dire l'exorde obligé des maladies du second groupe (lithiase biliaire, obésité, diabète, gravelle, goutte). L'une de ces premières affections, transmise directement

par l'hérédité, peut former le seul terme de la série morbide. L'asthme, qui se reproduit assez souvent d'emblée, peut rester le seul phénomène morbide observé. Parmi les maladies cutanées qui jouissent aussi à un haut degré de cette transmissibilité héréditaire, il faut citer l'eczéma, le pityriasis qui avec le lichen et le psoriasis constituent la *diathèse dartreuse* de M. le professeur Hardy. Mais souvent, ces manifestations du début disparaissent, après avoir alterné avec une des *maladies par nutrition retardante* dont nous allons examiner les parentés morbides.

Maladies dites par nutrition retardante

LITHIASÉ BILIAIRE. — Les parentés morbides de la *lithiasé biliaire* sont nombreuses; quelques-unes ont été contestées. Pour résoudre ce problème, il faut associer à la clinique et à l'anatomie pathologique l'étude consciencieuse des antécédents personnels ou héréditaires des malades atteints de lithiasé biliaire; ces résultats statistiques sont indiqués dans les tableaux de M. le professeur Bouchard.

Antécédents personnels et coïncidences morbides dans 100 cas de lithiasé biliaire.

Obésité.....	dans 72 cas.
Eczéma	» 41 »
Rhumatisme musculaire (lumbago).....	» 38 »
Migraine.....	» 38 »
Gravelle.....	» 34 »
Rhumatisme articulaire aigu.....	» 28 »
Rhumatisme articulaire chronique.....	» 28 »
Hémorroïdes	» 28 »
Diabète.....	» 21 »
Névralgies	» 17 »
Asthme	» 7 »

Maladies des parents dans 100 cas de *lithiase biliaire*.

Rhumatisme articulaire aigu.....	dans 45 cas.
Diabète.....	» 40 »
Obésité.....	» 35 »
Goutte.....	» 30 »
Rhumatisme articulaire chronique.....	» 20 »
Asthme.....	» 20 »
Gravelle.....	» 15 »
Névralgies.....	» 10 »
Migraine.....	» 5 »
Eczéma.....	» 5 »
Lithiase biliaire.....	» 5 »

Si on examine les antécédents héréditaires de ces malades, on remarque que la lithiase biliaire se transmet peu souvent de père en fils.

Cependant Petit a trouvé des familles dont tous les membres ont été atteints de coliques hépatiques même à un âge peu avancé.

Des observations du même genre ont été faites par Willemin.

Sénac a relevé la généalogie pathologique de 166 malades atteints de lithiase biliaire. Il en fait deux catégories; la première comprend les malades qui ont eu de la goutte soit personnelle, soit héréditaire; dans la seconde se trouvent les malades chez lesquels les manifestations gouteuses proprement dites faisaient défaut, et qui présentaient des signes de la diathèse arthritique. Les sujets de la première catégorie se subdivisent ainsi :

a. Malades nés d'un père ou d'une mère ayant été atteints de la goutte.....	37
Malades dont un aïeul ou une aïeule ont été atteints de la goutte.....	8
Malades nés d'une famille goutteuse, sans que le degré de parenté soit indiqué.....	15
Malades ayant un ou plusieurs parents (oncles, frères, sœurs) atteints de la goutte.....	<hr/> 69

Sur ces 69 malades, il y en a 30 qui, à un moment de leur existence, ont été eux-mêmes sujets à la goutte articulaire.

b. Malades ayant eu des accidents de goutte articulaire sans que l'existence de l'hérédité goutteuse ait été constatée, 26.

Les tableaux de M. le professeur Bouchard donnent des résultats statistiques analogues.

Rapports de la lithiase biliaire avec le diabète. — La lithiase biliaire précède le diabète ou coexiste avec lui dans le dixième des cas. « Mais si, au lieu de prendre les observations en bloc, on ne considère que celles qui sont relatives aux femmes diabétiques, la coïncidence des deux maladies est bien autrement fréquente, car elle est de 33 0/0 : elle s'observe dans le tiers des cas. C'est un nouvel exemple de cette singulière tendance que présente la femme à réaliser les conditions qui facilitent la précipitation de la cholestérine. » (Bouchard) M. Cornillon a reconnu aussi une fréquente relation entre la lithiase biliaire et le diabète sucré.

Rapports entre la lithiase biliaire et la gravelle. — Cette coïncidence a été signalée par Hoffmann, Haller, Baglivi, Bianchi, Morgagni, Vicq-d'Azyr, Portal, Selle, Water, les frères Côme, Ferrand, Proust, Budd,

Wunderlich, Fauconneau-Dufresne, etc. Elle a été notée dans le quart des cas par *Willemmin*.

M. Sénac déclare que, sur 166 malades atteints de lithiase biliaire, il a noté 98 fois l'existence de la gravelle urique, 30 fois l'absence de cette coïncidence, la recherche de ces relations morbides ayant été négligée dans 38 cas. Mais *Frerichs, Durand-Fardel, Barth* et *Besnier* regardent cette coïncidence comme simplement accidentelle.

Luton fait observer que, pour admettre un rapport entre la lithiase biliaire et la gravelle ou la goutte, il faudrait que la présence de l'acide urique dans les calculs du foie soit prouvée. Mais, d'après *Lécorché*, les quelques cas toujours cités de *Frerichs*, de *Stackhart* et *Faber*, de *Marchand*, où la présence d'acide urique a été constatée dans les concrétions biliaires sont considérés comme douteux par les auteurs mêmes qui les rapportent : aussi M. *Lécorché* se refuse-t-il à établir la moindre analogie d'origine entre la colique néphrétique et la colique hépatique.

Rapports entre la lithiase biliaire et la goutte. — *Lieutaud*, au dire de *Guibert*, décrit certaines incrustations calcaires dans le foie des gouteux. Cette filiation pathologique est indiquée dans les ouvrages de *Baglivi*, d'*Hoffmann*, de *Bianchi*, de *Portal*, de *Morgagni* (lettre 37). *Fauconneau-Dufresne* et *Willemmin* insistent sur la concomitance fréquente de la succession des deux affections. *Kreysig* admet l'origine gouteuse de la lithiase biliaire. Les tableaux de Sénac donnent la démonstration des relations qui existent entre la goutte et les coliques hépatiques. « Ce qui fait, dit *Rendu* (loc. cit.), » que ces parentés morbides ont été méconnues, c'est que » les crises aiguës de coliques hépatiques, manifestation » précoce de l'affection calculeuse, ne se montrent guère » que dans la jeunesse, époque où la goutte ne se traduit

» guère que par des attaques articulaires franches. » Chez les jeunes femmes qui sont très sujettes à la colique hépatique, on observe rarement la goutte franche et certains auteurs se demandent même si quelquefois les crises de lithiase biliaire ne remplacent pas une attaque de goutte véritable et si la fréquence des coliques hépatiques chez la femme ne résulte pas de son peu de prédisposition à la goutte articulaire.

OBÉSITÉ. — L'obèse n'hérite seulement pas de l'obésité (*Chambens, Philibert, Worthington*), mais il reproduit en outre le groupe morbide qui accompagne la lithiase biliaire et que l'on retrouve encore dans les antécédents personnels et héréditaires des diabétiques, des gouteux, des calculeux. « Quand j'aurai cité, dit M. Bouchard, l'obésité, le rhumatisme, la goutte, l'asthme, la gravelle, le diabète, la migraine, les névralgies, l'eczéma, la lithiase biliaire, la dyspepsie, les hémorroïdes, j'aurai complété, ou à peu près, l'énumération de tous les membres de cette famille pathologique. »

Les tableaux de M. Bouchard permettent de conclure que la goutte entre dans le tiers des cas comme facteur pathogénique de l'obésité ; à la Société des médecins allemands, à Prague, le professeur Kisch a signalé dans les trois quarts des autopsies des obèses, la coexistence de la sclérose des artères même chez des individus jeunes. Cette observation a sans doute une certaine importance pathogénique. Les manifestations larvées de la goutte telles que l'asthme, la gravelle, la migraine existent dans la moitié des cas. Ces coïncidences si fréquentes des mêmes maladies ne tiennent-elles pas à une déviation nutritive analogue qui établit une parenté morbide entre ces diverses affections ?

DIABÈTE. — Le diabète offre une série de parentés morbides avec les maladies que nous avons trouvées dans les antécédents héréditaires des malades atteints d'obésité, de lithiase biliaire, de goutte, de gravelle et de rhumatismes. Les tableaux suivants, extraits du livre de M. Bouchard, permettent de s'en faire une juste idée. Ainsi, dans les antécédents personnels de cent diabétiques :

L'obésité existe.....	45 fois
Le rhumatisme musculaire existe.....	22 »
La migraine existe.....	18 »
Le rhumatisme articulaire aigu existe.....	16 »
La gravelle existe.....	16 »
L'eczéma existe.....	16 »
La lithiase biliaire existe.....	10 »
Le rhumatisme chronique existe.....	8 »
L'asthme existe.....	2 »
La goutte existe.....	2 »

Chez 270 diabétiques, Durand-Fardel a constaté 23 fois la gravelle et 19 fois la goutte.

Non seulement ces affections s'observent comme des coïncidences morbides, mais on les retrouve aussi dans les familles des diabétiques. Ainsi :

Le rhumatisme existe.....	54 fois	sur 100
L'obésité existe.....	36 »	» »
Le diabète existe.....	25 »	» »
La gravelle existe.....	21 »	» »
La goutte existe.....	18 »	» »
L'asthme existe.....	11 »	» »
L'eczéma existe.....	11 »	» »
La migraine existe.....	7 »	» »
La lithiase biliaire existe.....	7 »	» »

Ce serait nous exposer à d'inutiles répétitions, que d'envisager une à une les maladies sus-énoncées, aussi n'insisterons-nous que sur les parentés morbides du diabète et de la goutte.

Mentionnées en 1828 par *Stosch* de Berlin, par *Neumann*, *Proust*, et *Bence Jones*, les affinités pathologiques du diabète et de la goutte ont été mieux étudiées par *Rayer*, *Contour* (thèse Paris, 1844), *Marchal de Calvi*, *Charcot*, *Seegen*, *Brongniart*. Les opinions des auteurs sur la fréquence de ces coexistences sont très variées. *Griésinger* n'a rencontré que trois gouteux sur 225 diabétiques, tandis que *Galtier Boissière* et *Marchal* ont constaté la glycosurie chez la majorité des gouteux. Sur 150 gouteux, *Lécorché* a relevé 23 fois la présence du sucre dans l'urine. *Seegen* a noté sur 100 diabétiques un tiers de gouteux, tandis que *Durand-Fardel* n'arrive qu'à une proportion de 14 0/0. Les tableaux généalogiques de M. le professeur *Charcot*, de *Rendu*, prouvent l'existence de cette parenté morbide. Enfin, M. le professeur *Bouchard* a noté 18 cas de goutte chez les ascendants de 104 diabétiques. Sur le même chiffre de diabétiques, la goutte ne se trouve que deux fois comme coïncidence morbide (1).

Car, au point de vue des rapports de la goutte avec le diabète, il est indispensable de distinguer quatre ordres de faits (*Lécorché*). 1° La goutte domine la situation, le diabète étant relégué au deuxième rang ; 2° le diabète succède à la goutte et tient désormais sa place ; 3° le diabète constitue la maladie principale, les accidents gouteux apparaissant d'une manière secondaire et sous une forme atténuée ;

(1) C'est peut-être pour n'avoir pas suffisamment fait les distinctions suivantes que les auteurs sont arrivés à des résultats variés.

4° la goutte et le diabète coexistent dans la même famille et chez des individus différents.

M. le professeur Charcot a surtout insisté sur ces combinaisons héréditaires des deux maladies où l'on voit, par exemple, un père diabétique engendrer un fils goutteux, ou inversement la goutte chez le père aboutir au diabète chez le fils. Il est possible de voir dans la même famille la mère diabétique, le père goutteux, le père ou la mère ayant l'une ou l'autre de ces deux affections. — « J'ai rencontré, dit Charcot, un sujet goutteux, dont le père, diabétique, n'avait jamais eu la goutte. » Le même auteur cite encore la combinaison suivante : « Le père, diabétique, donne naissance à cinq fils et une fille ; quatre fils sont atteints à la fois de goutte et de diabète ; la fille est seulement goutteuse et la fille de celle-ci présente aussi des symptômes de goutte. » Ces faits, qui ne sont pas rares, prouvent encore la parenté morbide du diabète et de la goutte.

Rapports entre la gravelle urique et la goutte. — La lithiase urinaire se présente tantôt sous la forme de calculs proprement dits, tantôt sous la forme de gravelle, de sable urinaire ; ses affinités morbides avec la goutte sont très intimes : la fréquence de la *pierre* vésicale chez les goutteux était connue de *Sydenham*. D'après *Rendu* (1), elle alterne parfois avec des manifestations franchement goutteuses : les calculs que l'on trouve chez les goutteux ne sont pas toujours composés d'acide urique et peuvent être formés d'urate d'ammoniaque et d'oxalate de chaux, et M. le professeur Charcot explique la présence de cette dernière variété par le fait que l'acide urique est chimiquement composé d'urée, d'alantoïne

(1) *RENDU. Dict. Encyclop., article goutte.*

et d'acide oxalique. Erasme écrit à Morus : Tu as la gravelle et moi la goutte, nous avons épousé les deux sœurs. *Sydenham*, *Morgagni*, *Trousseau* ont signalé les grandes affinités de la goutte et de la *gravelle*. *Scudamore* a bien prouvé que, si ordinairement la gravelle précède la goutte de plusieurs années, elle peut lui succéder ou coïncider avec elle ou même alterner avec les manifestations arthritiques. Les études de M. le professeur Bouchard établissent que, sur 100 cas de goutte, la gravelle existe 12,5 fois chez les ascendants et qu'elle se retrouve 28 fois dans les antécédents personnels. M. Lécorché trouve que sur 150 gouteux, 48 ont eu des attaques de coliques néphrétiques. Du reste, pour un certain nombre d'auteurs, les liens de parenté seraient très resserrés, car ils considèrent la gravelle et la goutte comme une même maladie se portant sur des points différents et déterminant ici l'attaque articulaire, là l'attaque néphrétique.

GOUTTE. — Sur 100 cas de goutte, on note dans les antécédents personnels :

L'obésité.....	31 fois.
La dyspepsie	31 »
La gravelle.....	28 »
La migraine.....	19 »
L'eczéma	19 »
Les névralgies.....	12 »
Le rhumatisme articulaire aigu.....	9 »
Le rhumatisme musculaire (Lumbago)	9 »
L'asthme	9 »
Le rhumatisme articulaire chronique.....	6 »
Les hémorrhagies.....	6 »
L'urticaire.....	6 »
Le diabète.....	3 »

Pour 100 cas de goutte, on trouve chez les ascendants :

La goutte	44	fois .
L'obésité	44	»
Le rhumatisme	25	»
L'asthme	19	»
Le diabète	12,5	»
La gravelle	12,5	»
L'eczéma	12,5	»
La lithiasé biliaire	6	»
Les hémorrhôides	6	»
La névralgie	6	»
Absence de cause héréditaire	12	»

La simple observation clinique, résumée dans les tableaux précédents, nous a donné la preuve des parentés pathologiques de la goutte, non seulement avec cette série de manifestations morbides sur la peau, les muqueuses, le système nerveux, etc., mais encore avec un groupe d'affections sériales telles que la lithiasé biliaire, l'obésité, le diabète, la gravelle, la goutte. Mais, avant d'insister sur les rapports de la goutte et du rhumatisme que nous avons négligés à dessein, il importe de se demander la raison de ces parentés pathologiques.

Pathogénie

A quoi tient le trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme formes symptomatiques, comme siège anatomique, comme processus pathogénique ; à quoi tient cette diathèse à laquelle on pourrait donner le nom que l'on voudra ? les mots importent peu, les faits restent.

Bien des explications ont été tentées.

La première, pour ne citer que les plus importantes, invoque la formation en excès ou la rétention dans le sang de l'acide urique. Proposée par *Murray Forbes* (dès 1793), cette théorie a été successivement soutenue par *Parkinson, Wollaston, Home, Holland, Robertson, Rayer, Cruveilhier, Petit*. Mais les recherches chimiques de Garrod l'ont surtout étayée et pour cet auteur l'altération du sang par l'urate de soude en excès, détermine les troubles morbides qui précèdent l'accès de goutte et les symptômes qu'on observe parfois chez les sujets gouteux.

Cette interprétation invoque aussi les recherches expérimentales de *Zalesky, Pawlinoff, Schröder, Ebstein* sur l'accumulation de l'acide urique provoquée par la ligature des uretères. *Gigot-Suard* (1) affirme que « l'ingestion de l'acide urique peut provoquer l'uricémie et produire sur les animaux en expérience : 1° toutes les « affections de la peau décrites par les dermatologistes ; » 2° l'injection des muqueuses, de celles du nez et des » bronches en particulier ; 3° la congestion pulmonaire, etc. » et même un squirrhe ligneux de la peau et un épithélioma de la langue ».

Avec cette conception, la question des parentés morbides est bien simplifiée. Cette rétention d'acide urique entraîne la goutte viscérale qui, tour à tour, peut être gastro-intestinale, rénale, cardio-vasculaire, broncho-pulmonaire, cérébro-spinale et nerveuse, musculaire, cutanée, etc. Toutes les manifestations morbides déjà signalées ne sont que la conséquence d'accidents gouteux localisés dans les différents appareils. Mais entre autres objections, cette théorie

(1) GIGOT-SUARD. *L'Uricémie*, Paris, 1875.

constater une attaque de rhumatisme articulaire aigu; elles s'accompagnent fréquemment des autres maladies de la même série; elles se relient à elles par l'hérédité. On dit que ces arthrites chroniques sont rhumatismales. De ce nombre sont le rhumatisme mono-articulaire chronique et les nodosités d'Heberden. « Je n'en dirai pas autant du rhumatisme chronique progressif ou rhumatisme noueux, qu'on a bien fait de séparer de la goutte, mais qui me paraît avoir usurpé son nom de rhumatisme. »

Le trouble nutritif qui réunit ces diverses affections doit rentrer, dit M. Bouchard, dans la catégorie des vices de la nutrition par ralentissement, et c'est la constatation des parentés morbides et des affinités pathologiques qui conduit à cette conclusion.

« Sur 100 malades atteints de lithiase biliaire, on trouve 39 fois le rhumatisme dans la famille. Sur 100 malades atteints d'obésité, on trouve 33 fois le rhumatisme dans la famille.

Sur 100 malades atteints de diabète sucré, on trouve 54 fois le rhumatisme dans la famille.

Sur 100 malades atteints de goutte, on trouve 25 fois le rhumatisme dans la famille.

Si on s'attache maintenant à la recherche des différentes formes du rhumatisme dans les antécédents personnels des malades, la statistique donne les résultats suivants :

Sur 100 malades affectés de lithiase biliaire, le rhumatisme musculaire a été noté 38 fois, le rhumatisme articulaire chronique 28 fois.

Sur 100 malades affectés d'obésité, le rhumatisme musculaire a été noté 39 fois, le rhumatisme articulaire aigu 31 fois, le rhumatisme articulaire chronique 12 fois. »

« Sur 100 malades affectés de diabète, le rhumatisme musculaire a été noté 22 fois, le rhumatisme articulaire

auteurs se sont demandé si cette maladie ne devait pas rentrer dans le groupe des maladies névrotrophiques.

Certains rhumatismes chroniques ont une parenté avec le rhumatisme articulaire aigu ; le rhumatisme monoarticulaire ou rhumatisme chronique partiel succède souvent au rhumatisme articulaire aigu dont il est quelquefois la simple prolongation (Bouchard). Ce qui permet encore d'affirmer cette parenté dans les cas où un rhumatisme articulaire aigu n'a pas existé antérieurement, ce sont les complications inflammatoires analogues et la fréquence des névralgies, des migraines, des lumbagos, de l'asthme, de certaines dermatoses que nous avons signalées dans la parenté morbide du rhumatisme articulaire aigu : enfin, dans les antécédents personnels ou héréditaires de ces malades, on trouve souvent la goutte, la gravelle, le diabète, l'obésité, la lithiase biliaire.

D'après M. Bouchard, cette forme de rhumatisme chronique nommée nodosités d'Heberden a des relations très fréquentes non seulement avec le rhumatisme chronique partiel, mais encore avec les maladies de la famille rhumatismale, avec la migraine, les névralgies faciales, la sciatique, le lumbago. Dans les antécédents héréditaires, on retrouve la goutte, le diabète, l'obésité, la lithiase biliaire, l'asthme, l'eczéma et même les nodosités d'Heberden. Aussi se basant sur ces affinités morbides révélées par la clinique, M. Bouchard fait rentrer le rhumatisme chronique partiel et les nodosités d'Heberden dans la catégorie des maladies rhumatismales.

Après avoir essayé d'établir la délimitation du rhumatisme, nous avons vu les parentés morbides qu'il offre avec les maladies par nutrition retardante. Ces affinités sont encore prouvées par l'affection, dans laquelle les caractères de la goutte et du rhumatisme sont tellement

se succéder dans trois générations successives. Elle se montre d'ailleurs en dehors de toute cause occasionnelle, comme les travaux rudes ou les traumatismes qui agissent au contraire fréquemment dans la rétraction palmaire. Ce qui le montre bien, c'est qu'on peut la voir débiter chez certains enfants dès l'âge de six ans. Ce qui le prouve également, c'est qu'elle est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Si on ne la remarque pas plus souvent, c'est qu'elle échappe aux recherches en raison de son indolence complète. Les malades, en effet, ne s'en aperçoivent pas eux-mêmes en raison du peu de gêne que cette déformation apporte aux mouvements.

En somme, il s'agit là d'un signe important révélateur de la diathèse arthritique ; lorsqu'on l'observe sur un sujet déjà arrivé à un certain âge, il permet souvent de reconstituer son passé pathologique ; si, au contraire, on a affaire à un sujet plus jeune, ou à un enfant, il permet de prédire quelles sont les affections auxquelles il sera exposé ou quelles formes revêtiront les maladies dont il sera atteint.

On a invoqué aussi des signes fournis par l'étude de la conformation des mains : 1° aberration dans la direction, la forme et la structure des doigts ; 2° altération de structure de la main dans la goutte, le rhumatisme ; 3° rétraction de l'aponévrose palmaire (Menjaud-Meillet). Chez les arthritiques, continue M. Sénac.

On constate encore : 1° la déviation des orteils vers le bord externe du pied ; 2° la déviation des orteils suivant l'axe du pied ; la torsion des orteils sur leur axe.

A ces signes on a encore ajouté l'oignon et les ostéophytes indolents, occupant les genoux, le calcanéum et différant des tophus par leur développement et leur siège.

der à quelques années de distance : 1° les symptômes de bronchite faisant craindre l'apparition de la tuberculose ; 2° une névrose des organes de la respiration et des organes digestifs avec amaigrissement extrême ; 3° une lypémanie avec visions, hallucination, symptômes de démence. Dès lors à l'amaigrissement succède l'embonpoint et les organes respiratoires reprennent le jeu libre de leurs fonctions. »

Dans une communication très intéressante intitulée : « Exemple de thérapeutique de la maladie par la maladie » un médecin des plus distingués de Lyon raconte qu'en l'espace de trente ans, il a eu 11 maladies différentes : dyspepsie, herpès préputialis, herpétisme uréthral, arthrite du genou, arthrite du coude, cystite, orchite, névralgie de l'épididyme, eczéma du cuir chevelu et du conduit auditif, anthrax, coryzas, accès fébriles périodiques. Ces manifestations morbides apparurent d'abord à des intervalles éloignés, puis se rapprochèrent, alternèrent sans jamais laisser entre elles une santé parfaite. Ce professeur les considéra d'abord comme autant d'affections distinctes n'étant rattachées par aucun lien commun et les traita en conséquence comme de simples affections locales. Mais les répercussions, les poussées fluxionnaires internes, les manifestations morbides désignées jadis sous le nom de métastase lui montrèrent qu'il avait fait fausse route et lui firent changer sa ligne de conduite thérapeutique. Le célèbre syphilographe apprit alors à atténuer les uns par les autres les mouvements fluxionnaires dont il était atteint « et à jouer avec ses fluxions comme sur une espèce de clavier, à éveiller les unes pour prévenir des mouvements congestifs des organes profonds. » Cet *éparpillage* des poussées fluxionnaires comme moyen d'atténuer les congestions profondes aurait donné d'excellents résul-

tats à G. de Mussy (Clin. méd., 2, 1 p. 52). Un mémoire de M. Teissier contient plusieurs cas analogues dont quelques-uns ont trait à la goutte : peu important les explications théoriques ; les faits cliniques n'en existent pas moins et au grand bénéfice des malades, ils rappellent au médecin la phrase mémorable de Baglivi « *medicus naturæ minister et interpres, si non natura obtemperat, naturæ non imperat.* »

Rapports pathogéniques des familles morbides

Nos tableaux reproduisent les relations des diverses familles entre elles. L'interprétation de ces faits varie. Les intoxications servent de trait d'union entre ces groupes morbides.

C'est ainsi que l'*intoxication saturnine* favorise le développement de la goutte, ainsi que les travaux de l'école anglaise, Musgrave et Falconer, Parry, Barlow, Garrod, Tood, Bence Jones, Wilks, Saudner, et de l'école française, Charcot, Ollivier, Lancereau, Bucquoy, Renaut l'ont établi. Malgré une série de thèses, publiées par Halma Grand (1876), Pinet (1876), Goudot (1883), Verdugo (1883) et Versier (1885) on ne sait pas exactement si le plomb agit en empêchant l'élimination rénale de l'acide urique ou en provoquant un trouble nutritif qui entraîne la formation en excès d'acide urique. Mais par quel mécanisme ? Lécorché croit à un fonctionnement organique des cellules plus actif. Wilks invoque le rôle que le plomb joue dans la dénutrition générale. Il est probable que l'insuffisance des combustions aboutit à la formation exagérée de l'acide urique dont l'excrétion est entravée par les altérations rénales. — Mais l'explication des troubles nerveux est plus complexe.

montré Marie : la chorée n'a-t-elle pas été observée après des fièvres éruptives ? etc....

Ces maladies nerveuses, pour ainsi dire expérimentales, entraînées par les intoxications, les infections, éclairent d'un jour tout nouveau les parentés morbides qui existent entre la grande famille nerveuse et la famille arthritique. Il existe, en ce cas, un vice nutritif dont les preuves sont fournies par les séries de déterminations morbides déjà mentionnées ; par les altérations vasculaires et ces scléroses générales dont Duplaix a donné des preuves assez concluantes (Thèse, 1883).

Sous l'influence de ces modifications nutritives des éléments nerveux (résultant soit du défaut d'irrigation, soit des altérations du liquide sanguin), le système nerveux, essentiellement impressionnable, réagit d'une façon variable suivant l'activité de la cause et le degré de résistance du système nerveux (nervosisme héréditaire). On peut s'expliquer ainsi les parentés morbides de ces deux grandes familles arthritiques et névropathiques. L'intensité de la cause et le degré d'impressionnabilité sont les deux grands éléments étiologiques qui nous permettent de nous rendre compte des faits indiqués dans nos tableaux de généalogie morbide.

Cette question a été étudiée avec détails dans la thèse de Duplaix (1883). A la suite de nombreuses recherches histologiques, cet auteur arrive à cette conclusion : « Il y a coexistence fréquente de lésions scléreuses dans plusieurs organes et alors même qu'un seul est profondément atteint, il existe une artério-sclérose généralisée. » Cette généralisation des lésions scléreuses s'explique par les conditions de leur développement qui exercent leur influence sur tous les points de l'économie. La comparaison entre les lésions observées chez les rhumatisants, les al-

cooliques, les syphilitiques, les saturnins, les vieillards, porte à reconnaître à toutes ces causes d'un même processus morbide, un même mode d'action et un siège d'évolution identique. Cette sclérose multiple, continue cet auteur, doit être rapportée à une condition étiologique générale, l'altération du sang : en effet, il n'existe pas de sclérose sans lésion vasculaire et même dans les organes où la sclérose n'est pas encore développée, l'endopériartérite ne fait jamais défaut.

. Mais comment l'arthritisme intervient-il dans la production des maladies nerveuses ? car, comme le montrent nos tableaux généalogiques, les parentés de la famille arthritique et de la famille névropathique sont intimes : c'est peut-être par un mécanisme analogue.

Mais à l'influence de la déviation nutritive générale, à la viciation du sang s'ajoute dans certains cas une altération bien nette, l'artério-sclérose généralisée qui sert de trait d'union entre les maladies que nous venons d'énumérer ; cette altération vasculaire entraîne par diminution de l'apport des matériaux nutritifs des viscères « une atrophie des éléments nobles ou fonctionnels et le développement du tissu conjonctif ; cette sclérose débute le plus loin possible des troncs artériels malades là où la nutrition est le plus insuffisante ». (H. Martin.)

« Il existe donc une dyscrasie qui frappe le système vasculaire et l'amène à irriter le tissu conjonctif au point de le faire proliférer partout où il se trouve et alors, suivant qu'il se localise sur tel ou tel organe, on lui verra donner naissance à la cirrhose atrophique, à la néphrite interstitielle, à la myocardite interstitielle, aux myélites chroniques systématisées ou diffuses, à la méningo-encéphalite. Toutes ces manifestations morbides ne sont que la monnaie d'une même pièce, les effets d'une même cause. »

Si on se demande pourquoi la lésion se localise spécialement sur un point particulier, sur un système spécial ; on peut invoquer l'existence de *loci minoris resistentiæ*, produits soit par des modifications purement individuelles, soit, au contraire, par cette sorte d'état d'impressionnabilité créé par l'hérédité nerveuse.

Ces faits cliniques ont presque la netteté d'une expérience. Ils établissent les transitions entre les maladies de la famille arthritique et la famille névropathique, et nous permettent jusqu'à un certain point de saisir la pathogénie des parentés que l'on constate si fréquemment entre ces deux grandes familles.

Mais, tandis que les intoxications que nous avons prises pour exemple déterminent des manifestations nerveuses plus nettes et mieux tranchées, une fusion plus intime se produit entre les groupes arthritiques et nerveux : les nombreux sujets qui offrent les séries symptomatiques puisées à ces deux sources différentes rentrent dans cette famille hybride que l'on désigne ordinairement sous le nom de famille neuro-arthritique. Mais auparavant, il est indispensable d'étudier la famille *névropathique*.

CHAPITRE II

FAMILLE NEUROPATHIQUE

Les maladies du système nerveux, qu'elles se manifestent par les troubles psychiques, sensoriels, moteurs, constituent une famille indissolublement unie par les liens de l'hérédité.

Chacun des membres épars de cette famille peut s'il est encore fécond les reproduire tous (Féré) (1).

Cette famille neuropathique peut se diviser : 1° en *famille psychopathique*, qui comprend : 1° les états *psychiques* et 2° les *névroses* ;

2° En *famille névropathique* dans laquelle se trouvent les maladies du système nerveux intéressant soit la sensibilité, soit le mouvement. Après avoir indiqué les rapports qui existent entre les maladies du même groupe et celles des groupes voisins, nous examinerons les parentés morbides de cette famille névropathique avec les dégénérescences, et les arrêts de développement, les maladies de la nutrition, les intoxications et les infections.

FAMILLE PSYCHOPATHIQUE

1° AFFECTIONS MENTALES, ALIÉNATION. — L'hérédité de l'aliénation, établie par les travaux d'*Esquirol*, de *Par-*

(1) FÉRÉ. Famille névropathique. — *Archives de neurologie*, 1884.

nerveux des parentés morbides étudiées par Moreau, Royer-Collard, Gintrac, Griesinger, Doutrebente, Möbius, Bollinger.

L'état mental dans la CHORÉE a été décrit (1) depuis longtemps.

La PARALYSIE AGITANTE peut s'accompagner de troubles mentaux signalés par *Patrick, Lorain, Lasèque, Ball, Ringross, Atkins. Huggard* a mentionné sa coïncidence avec la folie circulaire.

Mais ces faits ne sont qu'une simple combinaison d'une névrose et d'une psychose non subordonnées l'une à l'autre (*in Féré*). Lhironde (2) insiste sur les combinaisons de la paralysie agitante avec plusieurs autres maladies nerveuses.

Les parentés morbides du TREMBLEMENT SÉNILE sont énumérées dans la thèse de *Thébeault* (3).

GOITRE EXOPHTHALMIQUE. — Le *goître exophtalmique* s'accompagne de troubles mentaux (*Solbrig, Geigel, Van Densen, Andrews, Meynert, Robertson, Savage*) soit chez le malade lui-même, soit chez ses ascendants. C'est une maladie de famille (*Cheadle*). M. le Dr Bidon a eu l'obligeance de nous donner cette observation inédite :

Je soigne actuellement M^{me} J... T..., âgée de trente ans environ, atteinte du syndrome goître exophtalmique le plus complet : exophtalmie nette, goître saillant, tachycardie, léger tremblement au repos, s'exagérant à toute émotion, troubles menstruels lui ayant fait croire à une grossesse. Elle est d'un caractère extrêmement irascible depuis qu'elle est malade ; mais

(1) Mem. ac. méd. 1860, t. XXIV, p. 1.

(2) LHIRONDEL. Thèse, Paris, 1883.

(3) THÉBEAULT. Thèse, Paris, 1883.

larger, Westphal, Morel, Foville, Magnan, Horn, Hoffmann, Turck, Topinard, Jaccoud, Foville, Luys. Grasset a vu les phénomènes psychiques compliquer le tabès ou le remplacer en quelque sorte : plus rarement les troubles mentaux sont initiaux et précèdent ou accompagnent le début du tabès. L'ataxie peut s'accompagner de dépression psychique (Benedick, Tigges), d'état mélancolique (Rey), de délire des persécutions (Gruet) (1), (Rougier) (2) ; mais les liens de parentés sont assez relâchés, ce sont souvent de simples associations et, comme le dit Féré (loc. cit.) il n'y a pas de lipémanie tabétique ; il n'y a que des tabétiques qui sont lipémaniques.

« *Ballet et Landouzy* n'osent pas se prononcer sur la nature intime des parentés entre l'ataxie et la paralysie générale, car on peut facilement faire, disent-ils, les objections suivantes : 1° l'encéphalite et la myélite ne sont pas deux affections distinctes, mais une seule et même maladie, les lésions cérébrales n'étant dans ces cas que l'extension des lésions médullaires et 2° il n'est pas certain que dans ces cas, les lésions spinales soient celles de la sclérose systématique des cordons postérieurs : elles semblent au contraire plus diffuses. » La paralysie générale présente encore des connexions avec [la *sclérose en plaques*, mais alors il faut bien se garder de confondre l'ataxie et la sclérose en plaques avec les cas dans lesquels les lésions plus ou moins généralisées de la paralysie générale peuvent déterminer les mêmes syndromes.

ATAXIE. — D'après *Trousseau* (3), on trouve souvent dans les antécédents héréditaires des ataxiques, l'idiotie, l'épilep-

(1) GRUET. Thèse. Paris, 1882.

(2) ROUGIER. Thèse. Lyon, 1882.

(3) TROUSSEAU. *Clin. méd. Hôtel-Dieu*, p. 136-610.

Des observations probantes sont rapportées par Trousseau; ainsi dans une famille le grand-père se suicide, le père est ataxique, les deux fils sont aussi atteints d'ataxie. Carre signale dans une famille dix-huit ataxiques dans trois générations : grand'mère ataxique, mère ataxique, sept fils sur douze ataxiques, dans la lignée directe; et dans la lignée collatérale la grand'mère a huit proches parents tabétiques.

L'ataxie se combine aussi avec l'hystérie (Vulpian), surtout avec la forme convulsive.

L'ataxie héréditaire de Friedreich est une maladie de famille au premier chef (Féré) (1).

L'aliénation mentale est fréquente dans les familles des malades atteints de maladie de Thomson (Sepelli).

Que prouvent ces coïncidences, sinon que le système nerveux des ataxiques est frappé d'une tare qui le prédispose aux troubles les plus variés? C'est là un fait que M. Charcot a bien des fois mis en relief dans ses leçons et qui ne saurait être sérieusement contesté. Que le froid, les excès, la syphilis, bien d'autres causes encore interviennent à titre d'éléments étiologiques, plus ou moins importants, dans la genèse de l'ataxie, nous ne le nions plus, loin de là, mais toutes ces causes nous apparaissent comme accessoires. D'après nous, la cause dominante, suffisante et peut-être nécessaire de la maladie de Duchenne, c'est l'hérédité nerveuse (Ballet et Landouzy).

Duchenne a signalé l'ataxie dans les antécédents de la PARALYSIE ATROPHIQUE de l'enfance.

La SCLÉRODERMIE peut être rattachée à la famille nerveuse. Pautry (Ch. 1883) pense que la morphea alba n'est qu'une forme de sclérodermie.

(1) FÉRÉ. *Progrès médical*, 1882.

L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE est une maladie de famille (Zimmerlin) et elle peut s'associer à des troubles mentaux (Mabille).

Grasset insiste sur les parentés des MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES avec l'épilepsie, l'idiotie, l'aliénation mentale et les autres affections de la moelle comme l'ataxie.

L'hérédité de la PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE est prouvée par les faits de Mergon. Gowers Rubl (1) vient de citer des faits dans lesquels les parents et les grands-parents avaient été atteints d'hypertrophie musculaire généralisée. Ses affinités avec les névroses sont établies par les observations de Mahot, d'Ord. Cette affection s'associe à l'affaïssement intellectuel et même à l'imbécillité (Kesteven et Langdon Down, Dunlop).

L'hérédité directe ou la coexistence des maladies nerveuses du même groupe, soit chez les ascendants et les collatéraux (Féré), soit chez le malade lui-même, montrent les parentés morbides de la SCLÉROSE EN PLAQUES avec la famille névropathique.

Cette maladie peut, en effet, exister comme maladie de famille ; ainsi Féré cite un cas où elle existait chez deux frères et une sœur.

Enfin, la sclérose en plaques peut s'accompagner : 1° de dépression intellectuelle, d'imbécillité ; 2° de troubles mentaux analogues à ceux de la paralysie générale ; 3° de vésanies associés (hystérie) : on a alors une névro-psychose combinée (Féré).

La SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE a des parentés morbides qui la font rentrer dans cette grande famille nerveuse.

(1) *Semaine médicale*, janvier 1886.

La famille névropathique est intimement liée avec les ARRÊTS DE DÉVELOPPEMENT et les MALFORMATIONS sur lesquelles nous n'avons pas à insister.

A l'observation de cette fille HÉMIMÈLE dont parle Olivier (*in* Féré), famille névropathique, nous pouvons ajouter l'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Bidon.

M. V. était épileptique et il est mort d'aliénation mentale : il a eu deux fils. L'aîné se porte bien quoiqu'il eût un caractère extrêmement capricieux et mobile ; pour le second, aujourd'hui âgé de quatorze ans, il est plus fantasque encore, à tel point que sa vieille bonne me dit qu'il est fou : il n'a jamais eu de crises *constatées*, mais depuis quelques mois, il a des mictions nocturnes involontaires ; enfin il est né avec un vice de conformation remarquable : toute la main, et la moitié inférieure de l'avant-bras droit font entièrement défaut. L'avant-bras droit s'arrête au milieu de sa longueur et constitue un moignon très peu conique, sans cicatrice aucune, sans adhérence de la peau aux os (radius et cubitus existent et s'arrêtent au même niveau). Rien du côté maternel, pas de traumatismes pendant la grossesse, pas même d'impression morale vive. (Le bras droit a le même volume que le gauche.) (Pas d'autre vice de conformation dans la famille).

Lipramtis (d'Athènes) a indiqué d'une manière spéciale les parentés morbides du STRABISME avec l'idiotisme, l'aliénation mentale, l'épilepsie, la chorée, la sclérose en plaques et donne les conclusions suivantes : 1° Le strabisme est une des manifestations les plus fréquentes des affections nerveuses dans la famille névropathique ; 2° toutes les fois que l'on rencontre un ou plusieurs strabiques dans une famille, il faut soupçonner que l'on est en présence d'une famille névropathique : cette conclusion est le corollaire de la précédente ; 3° dans les familles névropathiques, où le strabisme est fréquent, les maladies cérébrales et psychiques prédominent (*Semaine méd.*, 1885).

CHAPITRE III

PARENTÉS DE LA FAMILLE ARTHRITIQUE ET DE LA FAMILLE NÉVROPATHIQUE

L'ARTHRITISME coïncide souvent avec les NÉVROPATHIES.

Étudions d'abord les *rapports de l'obésité et du nervosisme*. — M. le professeur Teissier les a surtout observés chez les femmes hystériques (8 observations). Chez l'homme, les états névropathiques ou hypochondriaques s'accompagnent assez souvent d'obésité. M. Teissier cite deux cas de coïncidence de chorée et d'obésité et dans l'un d'eux, dit-il :

« J'ai même observé un enfant de huit ans, qui, ayant été affecté d'une chorée à l'âge de cinq ans, avait conservé une excitabilité nerveuse des plus grandes et était devenu, à la suite de sa maladie, tellement gros qu'il en était difforme. Il avait une accumulation de graisse énorme dans les membres, autour de la poitrine, dans les parois de l'abdomen ; et, avec cela, il était pâle, bouffi, présentant les apparences du tempérament lymphatique et avait beaucoup de peine à supporter la moindre fatigue. L'urine, examinée avec soin, ne présentait cependant aucune trace d'albumine.

» Chez les malades affectés de paralysie générale, de myélite ou d'idiotisme, on voit souvent survenir l'adiposité. M. Landouzy, dans sa thèse d'agrégation, a insisté sur

les faits d'obésité excessive qu'on observe assez souvent à la suite des maladies du système nerveux. Ces faits ne sont pas rares, mais ils ne rentrent pas dans la catégorie de ceux qui nous occupent aujourd'hui, parce qu'il s'agit de la lésion des centres nerveux et non pas du nervosisme.

» Comme je le disais plus haut, il est curieux de voir à la suite des névroses des modifications de la nutrition aussi différentes. Chez les premiers malades dont j'ai raconté l'histoire, la névrose amène l'amaigrissement, l'aepsie et une véritable consommation. Chez les autres, les souffrances nerveuses au lieu de produire la disparition de la graisse en favorisent au contraire l'accumulation, et chez ces derniers l'embonpoint, qui, ordinairement, quand il est renfermé dans certaines mesures, est un signe de santé et de vigueur, amène au contraire une déchéance des forces qu'on ne peut pas appeler cachectique, mais qui cependant doit être considérée comme un amoindrissement de la puissance nutritive.

» Il serait intéressant de rechercher maintenant, sous l'influence de quelles modifications nerveuses, la prolifération des cellules adipeuses se produit d'une manière anormale, et quelle modification survient dans le tissu adipeux.

» Il est probable que tous ces faits de consommation ou d'obésité tiennent à des perturbations de l'innervation vaso-motrice. Quand la névrose produit un spasme des filets du grand sympathique, les vaisseaux capillaires sont resserrés, les cellules adipeuses prolifèrent moins et l'on a, avec l'amaigrissement, l'exagération de la tonicité musculaire. Quand, au contraire, la névrose amène l'affaiblissement des capillaires, ceux-ci se dilatent, la sécrétion des cellules adipeuses est augmentée comme par une espèce d'anémie, et nous voyons se produire l'obésité. »

sives ou délirantes varient suivant la prédisposition spéciale du sujet (*in* Féré).

On constate souvent le DIABÈTE chez des individus dont les ascendants ont présenté des maladies nerveuses cérébrales (Seegen, Marchal), et qui, eux-mêmes, sont sujets à des névroses (Durand-Fardel).

Les rapports héréditaires du diabète avec l'aliénation mentale ont été signalés par Seegen, Zimmer, Schmitz, Westphall, Durand-Fardel et Cottard.

Les névroses ne seraient point non plus étrangères à la production du diabète : ainsi Niepce et Marchal (de Calvi) ont signalé l'hystérie, l'épilepsie et l'aliénation ; Seegen, la crampe des écrivains ; Topinard, la paralysie agitante ; Becquerel, la paralysie générale.

Marchal de Calvi admet même une vésanie diabétique.

Les rapports de l'épilepsie avec le diabète ont été mis en relief par Jordao, Marchal de Calvi, Langiewicz, Griesinger, Lockart-Clarcke.

Le goître exophthalmique a été considéré par M. Panas comme lié au diabète.

Les névralgies, et en particulier la sciatique, sont assez fréquentes dans le diabète ; elles ne présentent pas toujours le caractère particulier que Worms avait voulu leur imposer.

Des douleurs fulgurantes, analogues à celles des ataxiques, ont été signalées dans le diabète par MM. Charcot et Raymond.

Bernard et Féré (1), Dreyfous (2) ont fait une excellente étude des troubles nerveux du diabète.

(1) BERNARD et FÉRÉ. Des troubles nerveux et diabétiques. — *Arch. névrologie*, 1882.

(2) DREYFOUS. *Pathogénie et accidents nerveux du diabète*. Thèse d'ag. 1883.

Leyden a cité plusieurs faits d'asthme dans le diabète sucré ; mais il importe d'établir la distinction faite à propos des angines de poitrine.

GOUTTE.— Dans la GOUTTE, le système central et périphérique peut être atteint dans toutes ses fonctions (mouvement, sensibilités générale, spéciale, intelligence). D'après M. le professeur Charcot, toutes les formes du rhumatisme (céphalalgie, délire aigu, folie) sont exactement reproduits dans la goutte.

Les troubles prémonitoires de la goutte ont été déjà mentionnés en partie : Garrod, Lassègue, Da Costa, Gastowtl, Belliard et M. le professeur Bouchard ont bien décrit les différentes formes du vertige.

L'apoplexie goutteuse a été décrite par Scudamore, Lynch, Gardner, Musgrave, Guilbert, Darnay, Copland. (*In Féré.*)

Gardner cite des cas d'aphasie remplacés par des accès de goutte et M. le professeur Charcot a vu l'aphémie ne survenir qu'au moment de l'accès de goutte.

On a décrit des parentés morbides de la goutte avec l'épilepsie (Van Swieten, Lynch, Garrod), avec l'hypochondrie (Lorry, Lynch, Morlot), avec la manie (Whytt) ; avec l'hystérie (Ideler, Klein, Musgrave), avec la chorée (Stoll, Barthez, Guilbert), avec les névralgies (Graves), avec le tétanos (Sauvage, Weilkardt, Ackermann), mais il est très utile de se souvenir du sage précepte de Grant, à savoir que toutes les maladies qu'un goutteux contracte ne sont pas pour cela de nature goutteuse.

A côté de la coexistence de l'épilepsie et de la goutte, il faut citer la combinaison des deux maladies dans les familles.

On a signalé, en outre, la folie goutteuse (Whytt,

Lorry, Lynch, Garrot, Dagonet, Berthier, Rayner). Les accès de manie cessent inopinément quand les jointures sont prises de nouveau. Les phénomènes morbides, tels que la dépression, l'obtusion peuvent se dissiper de sorte que la validité des actes volontaires ne peut être contestée. (Tardieu.)

Andrew, Clarke insistent sur les relations de la goutte avec la mélancolie dont la nature serait prouvée par les faits critiques de l'accès articulaire. (*Erumpente podagra solvitur melancolia.*) (Lorry.)

La coexistence de la goutte et de l'hystérie a été mise en lumière par Laycock, Trousseau, M. le professeur Charcot, Fouqué, Mossé.

Le tabès survient souvent chez des diathésiques (Combal, etc.), surtout des rhumatisants (héréditaires ou personnels). « On trouve souvent chez les ataxiques un arthritisme héréditaire et personnel qui a préparé le terrain d'abord et qui ensuite, sous l'influence d'excès ou de tout autre hérédité (névropathique), se localise sur l'axe spinal et développe dans les cordons postérieurs, les scléroses que, dans d'autres cas, on observe sur d'autres organes » (Grasset). Russell Reynolds parle de l'ataxie goutteuse. (*Brit. med.*, janvier 1877.)

Le professeur Charcot cite un cas dans lequel la goutte fait place à la paralysie générale.

La goutte offre encore des parentés morbides avec l'atrophie musculaire progressive (Potain), la sclérose en plaques disséminées (Garrod, Begbie, Todd, Mac Bride).

Lhirondel indique la combinaison de la goutte et de la paralysie agitante.

D'après quelques auteurs, le grincement de dents signalé par Stewart, Graves, Garrod, ne manquerait pas d'analogie avec le trismus goutteux décrit par Sauvage, Ackermann, Barthéz.

Buzzard, on pourrait placer le centre trophique des jointures.

Ces ingénieuses théories ne sont pas encore suffisamment établies sur l'observation ; mais elles indiquent et résument l'étroite parenté que l'on constate entre la famille arthritique et la famille névropathique.

Mais, à côté des déterminations rhumatismales classiques, il existe un rhumatisme vague ambulatoire (*Léveillé*) qui a été désigné aussi par *Gerdy* sous le nom de rhumatisme nerveux et que *Besnier* et *Homolle* ont dénommé rhumatisme vague ou constitutionnel. La mobilité et la variété des manifestations symptomatiques expliquent la confusion des termes et l'incertitude des descriptions. M. le professeur Teissier vient de faire une clinique très intéressante sur cette *névropathie rhumatismale généralisée*. Cette étude, basée sur l'analyse de 20 observations qui lui sont personnelles (8 femmes et 12 hommes) porte sur trois points principaux destinés à éclairer la question si complexe de ces parentés morbides : 1° L'ÉTIOLOGIE qui, après avoir envisagé les conditions générales de sexe, d'âge, de milieu social, etc., comprend : 1° Les *antécédents héréditaires* (affections cérébro-spinales et arthritiques) ; 2° les antécédents *personnels* (débilité organique, excitabilité congénitale ou acquise. Ces malades appartiennent à un niveau social élevé). Souvent on trouve dans leurs antécédents héréditaires une branche névropathique et une branche arthritique, par exemple, un père diabétique et une mère qui a une sclérose en plaques. Les manifestations morbides des divers appareils rappellent aussi cette double origine.

Dans la période de germination du rhumatisme vague, les phénomènes habituels du début sont : névralgies, vertiges, troubles dyspeptiques. Ces manifestations du

tisme. De cette étude sont tirées trois indications importantes au point de vue du traitement et ayant trait à l'état nerveux, aux troubles nutritifs, à la dyspepsie.

HERPÉTISME. — La fréquente association des manifestations nerveuses et des déterminations arthritiques déterminent chez les sujets qui en sont atteints une série de troubles morbides que l'on a désignés d'une manière générale sous le nom d'HERPÉTISME.

« Comme ces espèces végétales dont la culture fait sortir des variétés qui se propagent par leurs graines, et de même que celles-ci, après avoir traversé une longue série de générations, pourront, dans certaines conditions de terrain et de climat, reproduire la forme primitive de l'espèce, de même, dit G. de Mussy, les manifestations herpétiques sont des formes des métis de l'arthritisme, qui ont fait souche et qui sont *darwinés*, si je puis m'exprimer ainsi. Contrairement à l'opinion de Bazin, je crois que les formes d'athésiques pures sont rares ; je pense, au contraire, avec Pidoux que les formes mixtes ou métis sont très communes. »

D'après *Bazin*, les gastralgies, les migraines, certaines formes d'asthme, des dartres sèches ou humides parmi lesquelles l'eczéma, le pityriasis, le lichen, les urticaires aigus ou chroniques, l'eczéma coulant, des herpétides exfoliatrices et aussi des leucorrhées et des diarrhées rebelles, bref la plupart des manifestations de l'arthritisme constituent l'herpétisme, mais elles présentent, d'après cet auteur, suivant qu'elles sont engendrées par l'une ou l'autre diathèse, des caractères différents ; mais, il faut bien le reconnaître, ils n'ont pas toujours la netteté suffisante. Mais cet herpétisme est tellement semblable à l'arthritisme que les élèves de Bazin eux-mêmes ont renoncé

accès névropathiques chez les herpétiques, considérant l'hérédité, la symétrie des lésions cutanées, etc., en arrive à cette conclusion peut-être prématurée, que l'herpétisme est le fait de troubles de l'innervation sensitive, motrice, vasomotrice et que partant elle constitue une névrose complexe. Mais cette séduisante conception réclame de nouvelles preuves et il est sage de se tenir sur une prudente réserve. En résumé, nous dirons avec Féré : « L'arthritisme n'a-t-il qu'une puissance excitatrice particulièrement active ou bien l'arthritisme et la diathèse névropathique sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé ? C'est cette dernière interprétation que j'accepte : c'est à titre d'états de dégénérescence que la névropathie, la scrofule, la tuberculose, l'arthritisme, etc., se trouvent combinés dans les familles, et dans certaines conditions leurs manifestations se transforment réciproquement. »

L'arthritisme, lui aussi, peut aboutir à ces conséquences, mais sous d'autres formes ; rarement, en effet, il favorise la phtisie ; cette maladie prend alors le caractère scléreux ; ces malades font tout à la sclérose, mais il n'en est pas toujours ainsi ; des maladies du même groupe morbide (le diabète) peuvent produire et produisent souvent (Bouchard) des altérations nutritives telles que le terrain est rendu propice à l'éclosion de la tuberculose (soit par la débilité organique, soit par les modifications du milieu) : on sait, en effet, que le bacille de la tuberculose aime les milieux sucrés. Cet arthritisme arrive plus souvent à une autre déchéance organique, *le cancer*.

CHAPITRE IV

ARTHRITISME ET NÉOPLASMES

Verneuil et son élève *Ricard* (1) pensent que la pluralité des néoplasmes sur les mêmes sujets et dans les mêmes familles prouvent l'unité de la DIATHÈSE NÉOPLASIQUE.

Cette pluralité des néoplasmes était admise par *Hunter*, *Cruveilhier*, *Max Monnier*, *Broca*. De nouvelles observations ont été publiées par *Arnott* (2) (1874), *Sevestre*, *Hanot*, *Sauce* (3), *Siredey*, *Ashwell* (1884). On a invoqué en faveur de cette diathèse néoplasique les faits dans lesquels « au même lieu, à des époques différentes, on rencontre des tissus morbides différents s'associant dans un même néoplasme et tendant à se remplacer l'un l'autre ».

Peut-être ne faut-il voir dans ces cas que la tendance particulière qu'a le tissu cancéreux à pulluler sur les points irrités (*Pollard*) ou en évolution.

L'hérédité prouverait aussi l'existence de cette diathèse néoplasique. C'est ainsi que *Le Clerc* (4), ayant recherché avec soin les antécédents de 30 néoplasiques, a retrouvé 7 fois la néoplasie, dans la famille (soit dans la proportion de 23 0/0).

Enfin *Ricard* résume ainsi l'opinion de M. Verneuil :

(1) RICARD. *De la Pluralité des néoplasmes*. Thèse, Paris, 1885.

(2) ARNOTT. *Société Path. Londres*, 1874.

(3) SAUCE. Thèse, Paris, 1880.

(4) LE CLERC. Thèse inaugurale, Paris, 1883.

a cessé et où les lésions matérielles ont commencé à enrayer d'une manière sérieuse les fonctions des organes atteints.

» Quoi qu'il en soit, je livre ces faits tels que je les ai observés, convaincu qu'ils pourront être utilisés plus tard, quand des faits nouveaux seront venus se joindre à eux. »

Les modifications nutritives générales favoriseraient le développement du cancer, qui se comporterait comme une maladie infectieuse. Cette théorie est encore douteuse, car les expériences d'inoculation du cancer, tentées par *White*, *Langenbeck*, *Kuhn*, *Hutchinson*, *Doutrelepon*t, *Reineke*, *Quinquaud*, *Novinski*, *Hyvertl*, *Suesserott* (*in Index medicus*) ne sont pas suffisamment probantes. *Rommelaere* (1) fait jouer un grand rôle à la viciation de la nutrition intime dont la réalité serait établie par l'hypoazoturie.

L'administration de l'acide urique à des animaux [(chiens et lapins) prédisposerait au développement de tumeurs cancéreuses (*Gigot-Suard*).

Enfin, certains auteurs, *Amussat*, *Schroeder van der Kolk* sont portés à croire que le siège du cancer est dans le système nerveux et ils basent leur opinion sur les relations qui existent entre l'arthritisme et la névropathie (*Chenet*).

Mais, il faut bien le reconnaître, la plupart de ces tentatives d'explications sont bien hasardées (*Kermisson*) (2).

(1) ROMMELAERE. Récents travaux sur le cancer. — *Sem. méd.* 17 avril 1884.

(2) KERMISSON. Congrès chirurgie, 1885.

CHAPITRE V

PARENTÉS ENTRE LES MALADIES D'ORDRE NUTRITIF ET D'ORDRE INFECTIEUX

Rapports du cancer et de la tuberculose

Les cancéreux qui sont particulièrement exposés à la tuberculose sont ceux dont le néoplasme entrave le mieux la nutrition. Ainsi, pour les cancers de l'œsophage, par exemple, la tuberculose existerait cinq fois sur neuf (*Gosselin*), on comprend que, dans ces cas surtout, une rapide déchéance organique puisse servir de terrain favorable au développement de la tuberculose et contrebalancer ainsi le peu de tendance qu'ont les arthritiques à devenir tuberculeux.

Krauss, Prieger, Engel, Jackson, Mayor (*in Index Medicus*) ont mentionné l'existence de la tuberculose chez les cancéreux.

Lebert a montré que la tuberculose était associée au cancer dans la proportion de 8 0/0. *Claus, Clarke, Cruveilhier, Concato, de Giovanni, Holden, Oppolzer, Piatelli, Behier, Peter, Moutard, Martin, Picot, etc.*, ont cité aussi des observations montrant la possibilité de cette coexistence et ont réfuté ainsi l'opinion de *Rokitansky*, qui admettait un antagonisme entre le cancer et la tuberculose. D'après *Burdel* (1), le rapport de la

(1) BURDEL. *Le tubercule issu du cancer. Bull. acad. méd.* 1870, 1879.

Le groupe psychopathique, en particulier, a été depuis longtemps relié aux affections de dégénérescence scrofule, tuberculose et rachitisme : « aliénés, idiots, scrofuleux, rachitiques en vertu de leur commune origine, de leurs caractères physiques et moraux, doivent être considérés comme les enfants d'une même famille, les rameaux divers d'un même tronc » (*Moreau*).

La fréquence de la scrofule a été mentionnée chez les idiots et les imbéciles, chez les épileptiques, par *Lugol*.

La déchéance organique peut être plus rapide ; alors surgissent les maladies de dégénérescence ultime, alors survient la phtisie, qui termine si fréquemment l'ataxie, l'aliénation mentale (*Esquirol*, etc.).

SCROFULE ET TUBERCULOSE. — Les dernières recherches anatomo-pathologiques, microbiologiques et expérimentales, ne permettent plus d'envisager les parentés morbides de la scrofule et de la tuberculose dans le sens traditionnel. Dans sa thèse d'agrégation, sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, M. Quinquaud explique la coïncidence de la scrofule et de la phtisie par ce fait : « Que la scrofule est un état général, un terrain favorable à la germination, au développement de la tuberculose, maladie ayant toutes les apparences des maladies virulentes. »

Dans ces derniers temps, la scrofule a été dépossédée d'un grand nombre d'adénopathies, d'ostéites, de caries, d'abcès froids, d'arthrites, de synovites fongueuses qui rentrent dans le domaine de la tuberculose. Ces accidents, continue cet auteur, doivent être considérés comme des tuberculoses localisées, des tuberculoses externes à colonies. Thaon, Cornil, Grancher, Cohnheim, H. Martin,

Colas, Kiener, Hueter, Max Schuller, Lannelongue, Malassez, M. le professeur Damaschino, Brissaud, Merken, Poulet, etc., etc., ont élucidé cette question des rapports de la scrofule et de la tuberculose. Actuellement la tuberculose reprend possession d'une série de lésions qui, pendant longtemps, avaient été considérées comme scrofuleuses. Mais la discussion de ces points de détails (lupus, adénite, etc.) ne rentre pas dans notre sujet.

Aussi les liens de véritable parenté morbide entre la scrofule et la tuberculose se sont-ils singulièrement relâchés et pour beaucoup d'auteurs, les relations de la scrofule et de la tuberculose se borneraient à une simple question de terrain : la scrofule, en effet, d'après les dernières statistiques de Quinquaud, existe 41 0/0 dans les antécédents des tuberculeux ; mais, comme le dit M. le professeur Hardy, les maladies tuberculeuses ne sont pas sous la dépendance de la scrofule. Car elles se manifestent souvent en dehors de cette diathèse (Quinquaud) ; enfin, si la scrofule ne conserve plus que les scrofulides exsudatives, certaines otites, certaines ophthalmies, l'angine scrofuleuse superficielle d'Hamilton, les angines muri-formes hypertrophiques, certaines adénites des jeunes enfants, si elle abandonne à la tuberculose la plus grande part de ses lésions, elle crée un milieu excellent pour l'évolution de cette maladie. Mais il en existe d'autres, et on est un peu trop disposé à oublier le terrain où ont évolué les tubercules et à ne considérer que le produit accidentel qui s'en est emparé (G. de Mussy).

« Si vous fouillez attentivement les antécédents héréditaires de nos phtisiques, vous les trouverez surtout et avant tout des fils de déchus, de cachectiques, de vieux, de diathésiques. Vous trouverez que les terrains sur lesquels germe la tuberculose, ne sont que des terrains

parcellaires, détachés d'un domaine depuis longtemps ruiné et appauvri, sur lequel s'est abattue la tuberculose, tout comme le gui monte au chêne, quand celui-ci vieillit en ses racines. C'est, comme cela que vous trouverez si souvent la scrofule, sous toutes ses formes, dans les antécédents héréditaires et personnels de nos tuberculeux ; c'est comme étant non pas l'unique, mais un des meilleurs parmi les terrains propices à la germination de la tuberculose. C'est de cette façon que M. le professeur Bouchard a interprété, en son cours de la Faculté, les rapports étroits, existant entre la scrofule et la phtisie. » (*Landouzy. Comment et pourquoi on devient tuberculeux*, 1882).

Vous comprendrez alors, continue M. Landouzy, qu'il peut y avoir superposition de scrofale et de tuberculose et non transformation de la première en la seconde. La tuberculose, ici, n'est point une maladie *montée en grade*, représentant une évolution plus avancée d'une maladie, à étapes successives. — La scrofule est le terrain, la tuberculose est la graine.

C'est parce que la strume aime la peau, les ganglions plus que les viscères que la tuberculose s'attaque de préférence au derme, aux ganglions, aux jointures des scrofuleux comme à autant de loci minoris resistentiæ. On comprendra donc que, tout en ressortissant en saine anatomie pathologique générale à la tuberculose, les lésions strumotuberculeuses de la scrofule grave et tertiaire puissent, au point de vue clinique, faire retour à la scrofule dont une histologie mal avisée voudrait les distraire (Landouzy).

Si la scrofule et la tuberculose établissent, entre les maladies d'ordre nutritif et d'ordre infectieux, une certaine parenté ; les maladies infectieuses peuvent aussi réagir à leur tour et imprimer à l'organisme des modifi-

cations notables. Les rapports du rachitisme et de la syphilis, d'une part, et les affinités des maladies infectieuses et des affections nerveuses en sont des exemples bien nets. Nous examinerons rapidement ces quelques points, qui, dans ces dernières années, ont eu un certain retentissement.

SYPHILIS ET RACHITISME. — Les parentés morbides du rachitisme ont été envisagées de façons très diverses. *Hufeland* rattachait le rachitisme à la scrofule, *Boerhave* a le premier insisté sur son origine syphilitique : cette idée a été reprise par *Parrot*. Pour cet auteur le rachitisme serait une des manifestations de la syphilis héréditaire qui existerait quatre-vingt-dix fois sur cent. La doctrine de *Parrot* peut se résumer par cette courte phrase : Ostéophytes durs, atrophie gélatiniforme et tissu spongoïde sont les formes variées d'une même affection. Or, les deux premières sont évidemment d'origine syphilitique, donc la troisième doit l'être également et nous arrivons à cette conclusion générale : le rachitisme est engendré par la syphilis héréditaire.

Lannelongue dans un travail sur les relations du rachitisme et de la syphilis conclue ainsi : les observations de syphilis infantile publiées par *Ranvier* (1864), *Guéniot* (1868), *Parrot* (1873), *Poncet*, *Waldeyer* et *Wagner* sont très comparables aux lésions du rachitisme qui, d'après *Parrot*, constitue la lésion mûre tandis que les altérations de la syphilis héréditaire sont des lésions en voie de développement. Les unes sont le brin d'herbe, les autres l'épi mûr.

Mais cette doctrine a soulevé de nombreuses objections : l'importance diagnostique des altérations des dents a été contestée par *Magitot*. Pourquoi, dit aussi *Cornil*, le

rachitisme est-il rare chez les citadins si souvent syphilitiques, mais toujours mieux nourris et mieux vêtus, tandis qu'il est si fréquent dans certaines campagnes presque indemnes de syphilis, mais très misérables.

Après avoir examiné 276 rachitiques, Cazin arrive à cette conclusion : donc chez nos rachitiques pas de syphilis, chez nos syphilitiques point de rachitisme. Mais Gibert (du Havre) a trouvé sur 196 cas de rachitisme 23 fois la coexistence du rachitisme et de la syphilis : Pini de Milan (1885) a noté sur 4.176 cas la rareté des antécédents héréditaires spécifiques.

Galliard a cité à la Société de clinique un fait qui a une grande importance au point de vue de la pathogénie, du rachitisme. Une double contamination du père et de la mère deux ans et demi après la naissance d'un enfant rachitique prouve qu'il n'existait pas de rapport entre cette dernière affection et la syphilis, du reste, un second enfant qui naquit vingt mois avant l'infection de la mère n'eut jamais la moindre trace de rachitisme.

En résumé, si le rachitisme n'est pas engendré par la syphilis héréditaire, il est hors de conteste maintenant « que la syphilis est un des plus puissants affluents du rachitisme ».

Les diverses modifications nutritives ont, ainsi que nous venons de le voir, un retentissement marqué sur le système nerveux ; mais les INFECTIONS peuvent aussi agir dans le même sens. Cependant, il importe de bien remarquer que si les affections nerveuses du premier groupe sont suffisamment fixées pour qu'elles puissent être transmises par l'hérédité (saturnisme, alcoolisme, etc.) ; les maladies infectieuses, au contraire, ne déterminent que des altérations nerveuses, n'atteignant pas les descen-

dants. Tandis que les premières s'attaquent à la race, les secondes se bornent à l'individu.

Dans cet ordre d'idées, on connaît bien l'influence pathogénique des maladies infectieuses sur le développement de la *chorée*, de la *tétanie*, de la *sclérose en plaques*.

Saquet (1) a étudié les relations de la *chorée* avec les maladies infectieuses : ainsi, la *dysenterie*, la *fièvre typhoïde* (Hufeland, Rilliet, Barthez, Nothnagel), la *rougeole* (Bouteille, Bright, Sée), la *variole* (Jabalba, de Haen), la *scarlatine* (Hughes, Trousseau, Ardlidge), la *diphtérie* (Hénoch), la *septicémie* (Morris), toutes ces maladies infectieuses, en un mot, auraient une influence considérable sur le développement de la chorée. La *sclérose en plaques* (Marie (2), Vassitch (3), Saquet) (4), et la *tétanie* (L. Corvisart, G. Sée, Rilliet et Barthez, Trousseau, Colas), et la *paralysie infantile* surviennent quelquefois à la suite des fièvres éruptives. La sclérose en plaques est surtout en rapport avec la fièvre typhoïde, le choléra est souvent l'occasion du développement de la *tétanie*.

D'après d'Espine et Picot (5), toutes les causes de débilité et d'anémie, favorisent la production de la chorée, et ces auteurs donnent surtout pour raison que cette maladie se développe dans la convalescence (Huchard, Descroissilles) (6). C'est en raison de l'anémie que le rhumatisme articulaire aigu occupe, dans les causes occasionnelles, une place plus importante que la rougeole, la scarlatine (Joffroy). Pour d'autres, au contraire, la chorée serait,

(1) Thèse, Paris, 1885.

(2) *Prog. médical*, 1884.

(3) Thèse, Paris, 1883.

(4) Thèse, Paris, 1885.

(5) *Manuel prat. des maladies de l'enf.*, 1884.

(6) *Manuel pathol. infant.*, 1884.

comme les pseudo-rhumatismes, les manifestations morbides de ces états infectieux.

A ces influences infectieuses sur la production des maladies nerveuses s'ajoutent les actions de l'érysipèle de la scarlatine sur la sclérodermie et en particulier sur la morphee. M. Maritoux, dans une thèse récente, Paris, 1885, examine ces parentés plus ou moins éloignées.

Ces vices de la nutrition aboutiraient donc, suivant la conception de Pidoux, à des dégénérescences ultimes, le cancer pour l'arthritisme et la tuberculose qui souvent n'évolue que sur des organismes usés, délabrés, en pleine déchéance organique. Ces faits servent de transition naturelle entre les parentés d'ordre nutritif et les parentés d'ordre infectieux et ils nous expliquent la façon dont il faut entendre les parentés qui peuvent exister entre les maladies de ce second groupe.

II

PARENTÉS D'ORDRE INFECTIEUX

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRES DISTINCTIFS

Ici, en effet, tout se réduit à une question soit de *graine* (microorganismes pathogènes), soit de *terrain*. L'organisme peut être rendu favorable au développement du microbe par des modifications d'*ordre nutritif*, provoquées par une maladie dite constitutionnelle (scrofule et tuberculose). Dans certains cas, à ces troubles nutritifs s'ajoutent des modifications (diabète) qui créent des milieux de culture favorables. Mais l'influence microbienne n'est pas moindre, ou bien elle résulte de l'anémie et la dénutrition amenées par une maladie infectieuse ou bien encore un organisme pathogène peut ouvrir la voie à d'autres agents infectieux (rougeole et tuberculose, scarlatine et diphthérie, fièvre typhoïde et septicémie, etc.). Comment peut on établir les parentés d'ordre infectieux ? Elles ont été d'abord basées sur des similitudes *syndromatiques*.

Malgré la spécificité indéniable de toutes ces maladies infectieuses, les auteurs ont voulu établir entre elles de

certain liens de parenté. Ces groupements basés sur les similitudes anatomo-pathologiques ou cliniques sont commodes au point de vue de la description des maladies ; mais il importe de ne pas oublier que ces groupes sont artificiels et que les parentés sont souvent des parentés de convention.

C'est ainsi que l'on a formé *les parentés dites syndromatiques*. Les expressions symptomatiques analogues sont les *syndromes*. Ils peuvent être identiques dans des maladies qui n'ont de commun entre elles que leur manière générale de léser l'organisme.

En voici un exemple : considérons deux individus qui sont en même temps pris de frissons, point de côté, ascension thermique, crachats sanglants, puis rouillés. On trouve dans les deux cas un point de pneumonie avec râle crépitant, souffle tubaire, bronchophonie. A partir du septième, neuvième jour seulement, ces malades diffèrent. L'un, le pneumonique vrai, fait sa résolution ou meurt de sa pneumonie fibrineuse, à *coccus à capsule*. L'autre, s'il meurt, montre un poumon dont l'hépatisation est formée par la pneumonie fibrineuse, desquamative, tuberculeuse, avec des granulations extra-alvéolaires tuberculeuses aussi en lieu et place des granulations fibrineuses d'Andral. Il y a une pneumonie tuberculeuse lobaire à granulations confluentes, et de cause *bacillaire* ou *Zoogloëique*. S'il survit, il fera une pneumonie caséeuse pseudo-lobaire. Dans les deux cas un syndrome majeur, le *syndrome pneumonique* a été observé ; si bien que quatre fois sur cinq on prendra l'affection tuberculeuse pour une pneumonie franche. (Th. de Hanot et travail de M. le professeur Renaut sur la tuberculose en 1878 et Th. de Bard.)

De ces faits communiqués par M. le professeur Renaut,

il résulte que l'identité symptomatique ne permet pas de conclure à la parenté. Et ici, nous avons pris un cas type. Les autres parentés syndromatiques, qui forment les grands groupes : 1° des maladies typhoïdes ; 2° des maladies telluriques ; 3° des fièvres éruptives et des maladies miasmiques diverses ; enfin, 4° des maladies virulentes, sont loin de reposer sur des analogies aussi frappantes. Ainsi, on réunit dans un même groupe typhus, fièvre typhoïde, typhus à rechute, fièvre jaune et peste à bubons, sous prétexte que ces affections s'accompagnent de stupeur. (τυρος) et qu'elles naissent dans des conditions infectieuses semblables. La spécificité de chacune de ces maladies est trop nette pour qu'il soit utile de montrer combien ces parentés sont factices. Le groupe des maladies telluriques est certainement précieux au point de vue de l'étude, mais le fait supposé ou prouvé de l'origine simplement *tellurique* du paludisme, du choléra de la suette, etc., ne fait que des parentés bien indécises. Les fièvres éruptives peuvent se succéder, s'associer (thèse de Bez) ; mais ne conservent-elles pas toujours leur individualité propre et on a singulièrement exagéré la fréquence de ces hybrides, qui, en pathologie comme ailleurs, n'ont qu'une courte vitalité et une existence éphémère. Si les maladies sont bien spécialisées ; elles ne s'excluent pas pour cela et leur combinaison accidentelle ne produit que ces alliances fortuites dont nous n'avons pas à nous occuper.

L'individualisation des maladies virulentes (syphilis, morve, rage, charbon) indique encore qu'un même mode d'action des micro-organismes pathogènes ne suffit pas à faire de véritables parentés morbides. Cependant, il ne faut rien exagérer, car l'importance nosographique de ces affinités, de ces similitudes est considérable.

Ces considérations nous conduisent à la question de

l'hybridité. Mais l'hybridité constitue-t-elle donc une parenté entre les maladies qui entrent dans sa composition ? Certainement non.

Deux maladies s'associent fréquemment chez les mêmes sujets et dans les mêmes conditions météoriques, telluriques et infectieuses. Les exemples abondent, choléra et dysenterie, choléra et malaria, malaria, dysenterie et fièvre typhoïde, rougeole et scarlatine, suette et choléra. « Cette hybridité déjà signalée par Torti (*maladies proportionnées*), puis par Jacquot et par de nombreux contemporains nous a paru dans le travail que nous faisons en commun avec M. le professeur Kelsch (Kiener, comm. écrite) tenir à deux conditions dont la plus importante est l'exposition de l'individu à un foyer morbigène où sont réunis deux agents spécifiques tels que ceux de la malaria et du choléra, de la dysenterie et de la fièvre typhoïde, etc. La deuxième consiste dans une certaine similitude ou un certain antagonisme des effets toxiques des deux agents morbides en raison de laquelle les effets se somment dans un cas et se contrarient dans l'autre ; ces derniers cas visent l'*antagonisme*. On rencontre ici deux questions : les maladies qui créent l'immunité à l'égard d'une autre, comme la vaccine et la variole. Ce mystérieux et unique fait pathologique n'est pas encore complètement élucidé malgré les remarquables recherches de M. le professeur Chauveau (*in thèse Berthet, Lyon, 1883*).

Les vaccinations de Pasteur sont plus faciles à saisir et l'immunité résulte ici de l'action successive de poisons de même nature gradués dans leur intensité ; sans admettre la transformation, affirmée par Buchner, du bacille anthracis en bacille du foin, les modifications apportées par l'*oxygène* (choléra des poules (Pasteur) charbon et rouget

des porcs (Chauveau), la *chaleur* (charbon, Toussaint, Chauveau, charbon symptomatique ou emphysémateux du bœuf et septicémie puerpérale, Arloing), le *passage* par *diverses espèces* animales (vaccine, etc. Chauveau, rouget, rage (Pasteur) ; rage, Gibier [Soc. biolog. juillet 84] ; morve [son atténuation par le chien, v. Bouley, prog. en méd.] ou dans des individus présentant un certain degré d'immunité (clavelée, Pourquier, acad. sciences, nov. 85), la *composition des milieux* de culture (septicémie puerpérale, Arloing), la *lumière* (Arloing [charbon], Duclaux [divers micrococcus]), la *dessiccation*, l'*action des antiseptiques*, etc., etc., suffisent à rendre probable une certaine transformation des maladies infectieuses par les passages successifs d'espèce à espèce, de race à race, ou même seulement d'individu à individu. Mais peut-on grouper les maladies infectieuses sur des caractères précis, tirés de l'*histoire naturelle* de ces microorganismes.

L'état actuel de la science ne permet pas d'établir facilement la parenté des microbes.

On ne peut poser que des règles générales qui doivent présider à leur classification en groupes principaux.

Les points sur lesquels on peut établir ces parentés sont les suivants :

1° On peut invoquer d'abord leur *fructification* (spores endogènes ou arthrospores avec lesquels on peut ranger les microbes sans spores connus).

2° Il faut ensuite considérer leur *forme* (régulière, bâtonnet droit, spore).

3° On doit tenir compte des *dimensions*, mais seulement pour les microbes semblables sous tous les autres rapports ;

4° En dernier lieu, il faut examiner le *polymorphisme* et le *monomorphisme*.

En outre, pour classer les microbes à plusieurs formes, on devra évidemment se baser sur celle qui est la plus fréquente et la plus habituelle.

Et cependant cette classification première ne peut nous mener bien loin : il s'agit en effet d'êtres nombreux, d'une organisation simple, d'espèces réelles et variées. Aussi est-il fort difficile de les distinguer les uns des autres en invoquant uniquement les caractères naturels.

La cause principale de la difficulté qu'on éprouve provient surtout du peu de connaissances techniques que l'on possède sur cette nouvelle branche de la science, étudiée depuis si peu d'années : on devait donc être exposé à confondre souvent des espèces semblables au premier abord, mais distinctes en réalité.

Dans ces dernières années, on est arrivé à un nouveau caractère auquel on a attribué une grande importance, c'est le mode de *germination des spores* : le nouveau bacille peut se produire de manière que son axe coïncide avec celui de la spore qui lui donne naissance (*bacillus anthracis*) ; ou bien encore son axe peut être perpendiculaire à celui de la spore (*bacillus subtilis*).

Cependant il convient de faire remarquer que, d'après *de Bary*, cette différence serait sans importance.

Il est de toute évidence qu'il faut, avant tout, établir la constance de ces caractères, et les études faites en ce sens sont encore fort peu nombreuses.

La place des spores (mediane ou terminale) peut être invoquée, seulement quand elle est constante ; cependant on sait que certaines bactéries ne présentent pas toujours ces mêmes particularités.

La forme du bâtonnet peut, en effet, varier ou rester la même au moment de la formation de la spore.

Les cils pourront peut-être servir un jour de caractères,

mais leur observation est environnée de grandes difficultés, et rien de bien précis n'est encore acquis à leur égard.

Il faut maintenant arriver à de nouveaux caractères distinctifs qui, pour la plupart, sont *artificiels* :

1° Il n'est pas douteux que le *mode de culture* de Koch, sur terrain solide, a non seulement permis d'isoler rapidement et sûrement les divers microbes, mais encore d'ajouter aux caractères déjà connus, les particularités propres aux colonies qui, on le sait, ont pour point de départ une seule bactérie. Ce caractère, excellent au point de vue pratique et technique, a-t-il une valeur réelle au point de vue d'une classification naturelle ?

Mais des microbes, tout à fait dissemblables, ont les mêmes colonies : cependant, pour une même bactérie, la colonie montre des caractères constants dans un même milieu.

2° La *détermination des divers milieux de culture*, où croît ou ne croît pas le bacille, peut aussi constituer un nouveau caractère (bouillons, solutions de peptones, gélatine nutritive, agar-agar, sérum, sang, tranche de pomme de terre, etc.).

On peut encore trouver là un excellent moyen de distinguer entre elles des bactéries que d'autres analogies empêchent de différencier facilement.

3° La *température* nécessaire au développement des micro-organismes peut encore être utilisée pour établir des parentés. Il faut alors considérer :

a. — Le développement maximum.

b. — La température minima à laquelle le développement s'arrête.

c. — La température maxima à laquelle le développement cesse.

d. — La température à laquelle la bactérie est tuée.

e. — La température à laquelle est tuée la spore.

f. — La température minima à laquelle se forment les spores. Cette température paraît toujours constante.

g. — L'optimum de température pour la formation des spores.

h. — L'optimum et le minimum pour la germination des spores.

4° La façon dont le microbe se comporte vis-à-vis des teintures employées à la *coloration* (citons le bacille de la tuberculose, celui de la lèpre, celui de la syphilis), occupe une place assez spéciale et donne parfois des indications importantes. Dans un autre sens, le bacille de la fièvre typhoïde se colore en général moins bien que les autres bactéries.

Il est probable que tous les degrés intermédiaires existent.

5° Les *produits d'excrétion* formés par chaque bactérie (Gautier). Parmi ces produits, il faut compter les *ptomaïnes*; elles ne sont pas les mêmes pour les différents microbes. Ainsi *Brieger* a établi que le bacille de la fièvre typhoïde forme une ptomaïne spéciale, que le staphylococcus en produit une autre et que, dans la putréfaction, toute une série de ptomaïnes prennent naissance.

Or, les ptomaïnes jouent certainement un grand rôle dans l'action pathogénique des microbes, le rôle principal, au moins pour certains d'entre eux.

Il est très difficile, au point de vue d'une classification rationnelle, de préciser la valeur des considérations sur les milieux de culture, l'influence de la température, la coloration et les produits d'excrétion.

Quel poids doit-on leur donner pour rapprocher ou séparer deux espèces de microbes ?

On peut chercher des points de comparaison dans le règne végétal.

D'après le *D^r Riestch*, il ne semble pas douteux que la sécrétion des ptomaines ou poisons, et la nocuité qui en découle soient tantôt un caractère d'adaptation, relativement récent, par conséquent moins fixé; tantôt au contraire ce caractère semble devoir être considéré comme plus ancien, mieux déterminé, par conséquent plus important au point de vue d'une classification, d'un rapprochement à établir.

Comme exemples des premiers cas on peut citer : soit les renonculacées, soit les champignons comestibles et vénéneux, appartenant à des espèces très voisines les unes des autres.

La digitale n'est-elle pas presque isolée, comme plante vénéneuse, dans la famille des scrofularinées ?

A l'appui des seconds cas, se présente la grande analogie de propriétés dans toute la famille des solanées, loganiacées, strychnos, ignatia, etc.

Pour certaines plantes, les propriétés toxiques s'altèrent et se perdent plus facilement que pour d'autres, par suite de l'influence du terrain, de la culture, etc.

Même lorsque ce caractère est relativement constant (solanées, etc.), on croirait commettre une aberration en botanique en le plaçant au même niveau que les caractères botaniques ordinaires, même les moins importants.

On n'a jamais songé à rapprocher la scille de la digitale parce qu'elles sont toutes les deux diurétiques.

Il y a ici une foule de caractères différentiels qui nous manquent chez les bactéries.

Mais, quand il existe des différences bien constatées, cette simple sécrétion des ptomaines, serait insuffisante pour opérer des rapprochements. En effet, la forme atténuée du *bacillus anthracis* peut être cultivée sans acquérir de nouvelles propriétés virulentes. La forme atténuée

et la forme virulente ont toutes deux 15° pour minimum de germination des spores et cette atténuation résulterait, d'après Metschnikoff (dans *Virchow's Archiv*, 1885), de l'absence de formation de ptomaines.

Les bactéries ne peuvent former ni des races, dans le sens attaché à ce mot en histoire naturelle, ni des variétés normales résultant du croisement des espèces. Mais les bactéries sont certainement susceptibles de se modifier par suite de certaines conditions spéciales de nutrition, de température, etc. Mais, pour comprendre ces modifications si faciles, il faut tenir compte de la rapidité avec laquelle les générations se succèdent. En effet, une bactérie se divise une fois par heure : On aura donc 24 générations en un jour et 720 pour un mois. Comparée à la reproduction d'une plante annuelle, la bactérie aura, par conséquent, autant de générations en un mois que la plante en aurait en sept siècles.

Dans de bonnes conditions, certaines bactéries se divisent quatre ou cinq fois plus vite : si l'on a soin d'éviter l'accumulation de produits de sécrétions par de fréquentes transplantations d'un vase à l'autre, on peut influencer, toujours de la même manière, une longue série de générations.

Le mode d'atténuation du charbon, beaucoup plus rapide au-dessus de 42° qu'au-dessous, permettrait aussi d'envisager ces modifications d'une tout autre manière.

Bien que les travaux récemment publiés ne donnent aucune solution complète, on peut, croyons-nous, conclure de ce qui précède, qu'il existe entre quelques microbes une certaine parenté. Cette parenté, encore douteuse, ne peut, en tout cas, ressortir que d'une similitude de fructifications de forme et de réactions organiques.

Les premiers caractères que nous venons d'indiquer ne permettent pas de constituer des parentés microbiennes. L'histoire naturelle de ces micro-organismes ne donne pas de meilleurs résultats. Ainsi les micrococcus, absolument semblables au premier aspect, déterminent des réactions organiques très différentes. Cependant, certaines familles naturelles de microbes produiraient des maladies qui ont entre elles de grandes affinités. Ainsi les microbes du genre micrococcus existeraient dans les fièvres éruptives et dans des maladies qui font certainement partie du même groupe (oreillons, méningite cérébro-spinale). Le genre bacille est pathogène des maladies virulentes, syphilis, tuberculose, morve. Mais la diphthérie, qui pourtant se rapproche beaucoup des fièvres éruptives, et qui a de si grandes affinités avec la scarlatine, serait due à des micro-organismes des deux genres. Cependant l'un d'eux ne serait que secondaire et n'aurait qu'une spécificité bien limitée. Mais vu les incertitudes qui règnent encore sur ces points, on ne saurait établir ces rapprochements avec trop de réserves. Les affinités pathologiques des microbes ont un plus grand intérêt. Les uns vivent à la surface de l'organisme, trouvant dans les revêtements épithéliaux leur terrain de culture (bronchite, broncho-pneumonie, coqueluche, choléra, blennorrhagie); alors l'organisme n'est pénétré par aucun germe vivant. Mais non contents d'être la cause de la maladie actuelle, ces microbes peuvent détruire la barrière épithéliale, qui empêchait l'invasion de l'organisme par les micro-organismes du second groupe. Alors seulement interviennent ces derniers agents pathogènes qui ont le sang, la lymphe ou les parenchymes pour milieux de culture. Ainsi, suivant l'expression de M. Héricourt, l'organisme se trouve envahi par cet ennemi de la seconde heure, par deux cohortes d'ennemis; les uns

chargés de pratiquer une brèche dans l'organisme, les autres mettant à profit le travail des premiers pour pénétrer au cœur de la place. Mais certaines fièvres éruptives semblent protester contre cette division tranchée.

Le microbe de la rougeole ou de la scarlatine, qui ordinairement vit et prospère à la surface des épithéliums, pourrait pénétrer plus profondément. Cette invasion serait peut-être la cause de certaines formes infectieuses. Cependant cette distinction est importante, car elle nous rend compte de certains états complexes, tels que la septicémie consécutive à la fièvre typhoïde.

CHAPITRE II

GROUPEMENTS SYNTHÉTIQUES

Cette rapide esquisse microbiologique nous conduit à une synthèse analogue à celle qui a été faite à propos des parentés d'ordre nutritif. Dans ces derniers temps, le nombre des microbes s'est multiplié étonnamment et on peut alors se demander si des maladies, différentes au premier abord, ne tiennent pas néanmoins au même élément pathogène (vaccine et variole pour certains auteurs — septicémie, fièvre puerpérale, érysipèle — ostéomyélite, certains furoncles et abcès — boutons de pays chauds —). Mais il ne faut pas trop généraliser ces tendances synthétiques; car, des états morbides bien définis, les pyohémies, les septicémies, résultent de micro-organismes variés. C'est par cette dernière étude, basée sur des faits cliniques et expérimentaux certains, que nous commencerons.

Parentés des affections pyohémiques et septicémiques

En effet, à ce double point de vue, on doit distinguer les *pyohémies*, d'une part, et les *septicémies*, d'autre part. La distinction clinique de ces affections consiste dans la présence de métastases et de pus dans la pyohémie et dans leur absence dans la septicémie. Cependant on a trouvé des métastases dans la septicémie et l'on a créé la troisième forme mixte nommée *septico-pyohémie*.

PYOHÉMIES. — Les pyohémies peuvent être produites par des microbes variés : comme Rosenbach, Frankel a rencontré, dans le pus, quatre micro organismes distincts.

1° Le premier, identique au microbe de la fièvre puerpérale, se présente sous la forme de colliers de perles, et Billroth le décrit sous le nom de streptococcus pyogène ;

2° Des amas de micrococcus ont l'aspect de grappes de raisin. On les nomme, pour cette raison, staphylococcus.

En se servant de la culture fractionnée, d'après la méthode de Koch, Ogston réussit à produire un staphylococcus jaune en forme de mycélium, et un staphylococcus blanc de même forme, qui représente donc la troisième forme que l'on rencontre dans le pus. Les deux espèces de staphylococcus ne diffèrent que par la couleur.

La question importante serait de savoir si le streptococcus et le staphylococcus, qui diffèrent l'un de l'autre par leurs caractères biologiques, donnent lieu à des affections cliniques différentes : le staphylococcus se trouve là où le tissu est rapidement nécrosé, où la quantité du pus, qui se forme rapidement, est abondante. Le streptococcus, au contraire, s'avance en glissant ou en rampant, pour ainsi dire, dans le tissu lamineux, et produit une affection d'un caractère érysipélateux sans véritable suppuration.

Voilà pourquoi le streptococcus provoque si fréquemment une infection générale avec des abcès métastatiques et tous les symptômes de la pyohémie. Jamais, au contraire, le staphylococcus ne détermine l'infection purulente.

Dans l'ostéomyélite, Rosenbach trouva le même coccus en plaques jaunes, mais, comme Becker, il découvrit aussi que ce micrococcus était identique au staphylococcus aureus.

Il y a encore une différence entre le streptococcus et le staphylococcus. Le premier micro-organisme est d'une faible vitalité, tandis que l'énergie vitale du second est véritablement extraordinaire. Rosenbach réussit à obtenir une culture active de streptococcus en traitant une ancienne culture desséchée depuis trois ans.

SEPTICÉMIES. — Les septicémies constituent un groupe destiné à s'accroître dans des proportions considérables. Actuellement elles peuvent être divisées en deux groupes. Le premier renferme les septicémies dues à un microbe pathogène qui habite le sang, se généralise et se répand dans tous les organes (charbon bactérien) : Dans le second groupe, au contraire, les microbes se localisent en foyers, y donnent naissance à des produits toxiques et ne passent pas dans le sang pendant la vie (gangrène gazeuse) : ce seraient les microbes *saprogènes* de Rosenbach ; mais le mot *saprémie* serait avantageusement remplacé par celui de histo-sepsie (Charrin). Les *hémosepsies* correspondent aux septicémies dans lesquelles le sang habité est capable par lui-même de transmettre la maladie.

Parmi les microorganismes septogènes on peut citer le vibrion septique de Pasteur qui, d'après Arloing et Chauveau, existerait dans la septicémie gangréneuse.

La septicémie de Davaine, de Petri (1), produirait chez le lapin une infection que Toussaint considère comme semblable au choléra des poules.

La septicémie de Koch, chez les souris, la septicémie provoquée par le microbe trouvé par *Pasteur*, dans la salive d'un enfant enragé, et retrouvé depuis dans d'autres salives, la septicémie dite salivaire ou des crachats fort

(1) PETRI (Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1884, nov.).

analogues à la précédente, les septicémies de Sternberg, de Frankel (1), de Gaffky, rentrent dans la même catégorie. Pour cet auteur, le microbe, cause de cette septicémie, est peut-être le même que le pneumococcus de Friedlander. Cette même conclusion a été formulée par *Klein* (2). Enfin, des manifestations symptomatiques à peu près semblables sont déterminées par les septicémies de *Mattei* et *Bordoni* (3). Les recherches de *Zienaki* (4) ont fait connaître les zooglées d'une septicémie humaine. Enfin, dans une thèse, publiée en 1885, M. Charrin a étudié, surtout au point de vue expérimental, une variété de septicémie qui offre le plus grand intérêt. Ces expériences, en effet, éclairent la pathogénie de certains états septicémiques consécutifs à quelques maladies, à la fièvre typhoïde, par exemple, c'est aussi, une preuve frappante du mode d'action de certains microbes qui préparent les voies à d'autres. Voici les principales conclusions que donne M. le Dr Charrin.

L'infection se fait, soit par la voie intra-veineuse, soit par les voies respiratoires, soit par la voie péritonéale, soit par le tissu cellulaire sous-cutané. « C'est par la voie vasculaire que cette infection se fait le plus rapidement. Par la voie digestive, l'infection se produit plus lentement. Cela tient sans doute au manque d'érosions de la muqueuse intestinale, comme la rapidité de l'infection par les vaisseaux tient à ce qu'on dépose immédiatement le germe dans son habitat naturel, le sang. Mais d'où vient ce microbe.

(1) FRANKEL. *Société de méd. int. de Berlin*, 13 juillet 1885.

(2) KLEIN. *In Semaine médicale* (lettre d'Angleterre), 1885, n° 74.

(3) MATTEI et BORDONI (Congrès de Pérouse, *Semaine médicale*), 1885, n° 40.

(4) ZIENAKI. (Beitrag zur Kenntniss der Microb bei Septic. *Prager Zeitschrift*), 1883.

Cet auteur pense que, dans le cadavre de ses premiers animaux, ce microbe venait de l'intestin. On sait qu'après la mort les bactéries contenues normalement dans le tube intestinal peuvent faire migration.

Cette migration pourrait même s'effectuer pendant la vie dans les maladies qui, comme la fièvre typhoïde, le choléra, font tomber avant la mort les barrières épithéliales de l'intestin, ou permettent aux microbes de les traverser. Ce sont là des septicémies secondaires. » (Charrin.)

La broncho-pneumonie consécutive à la diphtérie fournit encore un exemple de ces infections secondaires.

D'après M. Darier, la culture des microbes recueillis dans le tissu pulmonaire de sujets atteints de broncho-pneumonie diphtéritique permet de reconnaître la présence de plusieurs microcoques et d'un bacille. Ces microcoques sont au nombre de trois, ce sont le staphylococcus aureus, le staphylococcus albus et le streptococcus pyogène. Le staphylococcus albus est plus grand que l'aureus et plus virulent.

Le streptococcus dont la culture est grisâtre ne germe qu'au bout de deux ou trois jours, il est disposé en chaînettes longues de plusieurs centimètres.

Quant au bacille décrit par Lœfler et Klebs, M. Darier n'a réussi à le cultiver que dans un seul cas et il n'a pu aller au-delà de la quatrième génération : ce bacille se présente sous la forme de petits corps arrondis contenant des grains colorés.

Ces expériences prouvent que la broncho-pneumonie, compliquant la diphtérie, n'est pas toujours une lésion vraiment diphtéritique. Un exemple de ce genre est donné par M. Aubert (*Lyon med.*, janvier 1886), pour qui la blennorrhagie prépare le terrain à l'invasion des microbes étrangers.

L'urétrite, produite d'abord par un microbe, est ensuite entretenue par d'autres. C'est probablement là une circonstance très répandue en pathologie ; et dans un grand nombre de cas l'évolution d'une maladie considérée comme unique peut se composer en réalité de la succession de deux ou plusieurs affections de nature différente. Aussi la maladie doit-elle être envisagée plutôt dans l'organisme atteint, comme manière d'être de cet organisme, que dans sa cause extérieure : le point de vue microbien doit souvent céder le pas au point de vue organicien.

Mais, par contre, l'étude microbienne paraît prouver, d'après certains auteurs, que des affections considérées comme distinctes résultent d'un même micro-organisme toujours identique ou légèrement transformé — (variole et vaccin — érysipèle, septicémie, fièvre puerpérale — ostéomyélite, furoncles, abcès — certaines affections cutanées des pays chauds —). Examinons ces quelques points.

Les rapports, les *parentés morbides de la variole et de la vaccine* ont été longuement étudiés. On a mis à contribution les recherches histologiques sur les microbes de la vaccine et de la variole M. Straus a communiqué en 1882 à la Société de biologie le résultat de ses travaux sur le coccus des pustules vaccinales. M. le professeur Renaut a signalé un coccus semblable dans les pustules varioliques. Mais ces intéressantes constatations de microbes de forme semblable ne pouvaient trancher la question. L'expérimentation a été invoquée. Dans une série de recherches M. le professeur Chauveau a établi que la variole inoculée à des animaux détermine des pustules dont l'inoculation ultérieure produit la variole et non la vaccine ; aussi, la vaccine ne serait-elle pas une variole modifiée. Dans son

discours de la rentrée des Facultés (*Revue scientifique*, 14 novembre 1885) M. Chauveau se demande même si la variole ne serait pas plutôt un degré accentué de la vaccine. Ces questions méritent de longs développements qui ne rentrent pas dans notre cadre. Aussi nous renvoyons à la thèse de Berthet (Lyon 1883), au livre de Bouley « Le progrès en médecine par l'expérimentation », aux travaux de Warlomont (de Bruxelles), à la récente communication de Willoughby (*Semaine méd.*), lettre d'Angleterre, 1885, n° 24. Malgré ces nombreux travaux, malgré les dernières expériences de M. Chauveau la parenté de la variole et de la vaccine présente encore bien des points obscurs.

ERYSIPÈLES ET FIÈVRE PUERPÉRALE. — M. le Dr Landouzy a prouvé, par des tableaux statistiques de la mortalité parisienne, l'étroit parallélisme existant entre les infections puerpérales et l'érysipèle. Le chiffre qui représente la mortalité due à la première des deux maladies est 268 : la seconde a 269 pour coefficient. Le rapprochement, à ce point de vue, ne saurait être plus précis, surtout si l'on observe qu'il est identique pendant cinq années consécutives. La médecine expérimentale apporte également son appui à l'établissement de cette parenté ou de cette analogie bien constatée cliniquement. M. le professeur Arloing (sur l'agent virulent de la septicémie puerpérale. Académie des sciences, 26 mai 1884) donne les conclusions suivantes :

1° Les différentes formes de la septicémie puerpérale reconnaissent, comme l'admettait M. le professeur Chauveau, un seul agent qui, suivant son activité, produit l'une ou l'autre forme ;

2° S'il est démontré que ce microbe est unique, il n'est pas prouvé qu'il soit spécial à l'état puerpéral : seule-

ment la puerpéralité réalise des conditions favorables à son introduction et à son évolution dans l'organisme humain.

Ces faits semblent indiquer que certaines maladies, en apparence disparates, peuvent résulter de l'action d'un même élément pathogène. Des observations du même ordre ont été citées par M. le Dr Rodet, la même parenté existerait entre l'ostéomyélite, certains furoncles, quelques abcès du sein ; ces affections résulteraient de l'action pathogène d'un même micro-organisme, le microbe orangé. Cette question est longuement exposée dans la *Revue de Chirurgie*, 1885.

Dans les parentés morbides du *paludisme*, il faut distinguer deux choses importantes, ou bien les déterminations morbides sont dues au microorganisme pathogène de l'impaludisme et alors nous n'avons pas de parentés à établir entre des affections identiques, ou bien encore les maladies intercurrentes tiennent à l'état de réceptivité créé par l'intoxication palustre, et alors, cette simple alliance ne fait pas partie de nos véritables parentés.

Cependant, il existe quelques points en litige. Nous ne ferons que les indiquer. Certaines fièvres, de nature palustre, qui présentaient soit une gravité exceptionnelle dans certains pays (fièvre hématurique des Antilles), soit une prédominance marquée d'un symptôme saillant (fièvre bilieuse mélanurique), ont été considérées comme des entités morbides distinctes. Mais la plupart de ces affections ne sont que des formes pernicieuses de l'impaludisme (Laveran). S'il existe une prédominance des lésions et des symptômes du côté du rein (Pellarin, Benoît), on a la fièvre hématurique des Antilles, la fièvre bilieuse mélanurique de la côte d'Or. (Voir Corre, *Traité des fièvres bilieuses*, Paris, 1883.) Cependant, la fièvre

bilieuse inflammatoire est envisagée par quelques médecins comme étant de même nature que le typhus amaril (Voir Nielly, *Traité des maladies exotiques*). Cependant la fièvre rémittente bilieuse de l'Inde et de Madagascar ne serait, pour quelques auteurs, qu'une fièvre jaune des acclimatés, des créoles (*Corre*). De l'influence de la race dans les maladies infectieuses, *Gaz. Hebd.*, 1869.

Les parentés morbides du second groupe ne rentrent pas dans notre cadre. Aussi ne discuterons-nous pas la question de fièvre typhoïde palustre qui est tantôt une manifestation paludique à masque typhoïde (Torres Homer), tantôt une coexistence de la fièvre typhoïde et de la fièvre intermittente. Aussi M. le professeur Laveran, qui a longuement traité cette question (*Traité des fièvres palustres*), conclut-il fort justement : « En résumé, le paludisme et la fièvre typhoïde constituent deux entités morbides bien distinctes, qui relèvent de causes absolument différentes et qui ne peuvent se transformer l'une dans l'autre; ces deux maladies, loin de s'exclure, comme le croyait Boudin, s'appellent au contraire et se succèdent souvent chez un même individu ; ce qui permet de comprendre que l'on rencontre quelquefois les lésions de la fièvre typhoïde à côté de celles du paludisme. » Cette sorte d'hybridité ne pourrait-elle pas s'expliquer suivant les cas, soit par l'exposition du malade à un foyer commun d'infection contenant les germes différents des maladies distinctes, soit au contraire par un état de réceptivité créé par l'intoxication palustre. La coexistence si fréquente de la *dysenterie* et du paludisme doit être interprétée de la même façon. Le paludisme favorise aussi le développement du *choléra*, mais il faut bien se rappeler que les accès pernicioeux peuvent revêtir la forme soit dysentérique soit cholérique (voir les travaux de Lin-

quette, 1864, *Didiot*. Rel. de la camp. de Cochinchine, R.-M. méd. mil., 1865, *Libermann*, 1867).

Nous ne devons pas non plus insister sur les parentés morbides du paludisme et du diabète indiquées par *Burdel* (de Vierzon) (1859-1871), *Griesinger* (1), le professeur *Verneuil* (2), *Barudel* (3), *Le Roy de Méricourt* (4), *Sorel* (5), etc ; mais qui, certainement, ont été exagérées. Il importe, en effet, de ne pas confondre glycosurie et diabète. On a multiplié les parentés morbides du paludisme et de certaines manifestations nerveuses, et dans une étude très complète M. le professeur *Verneuil* (6) se demande quel est, dans la pathogénie des névralgies, le rôle du paludisme et des prédispositions individuelles. M. le professeur *Laveran* pense que le paludisme n'intervient qu'à titre de cause prédisposante en déterminant une anémie rapide et très profonde (*loc. cit.*).

Les relations du paludisme et de la maladie de Raynaud ont été signalées par *Rey*, *Marroin*, *Calmette*, *Mourson*, mais *Verneuil* et *Petit* (7) pensent que l'asphyxie locale est une des manifestations *les plus contingentes* du paludisme.

Les parentés morbides, envisagées d'une façon un peu générale, éclairent la question des endémies, des maladies exotiques, qui ont été multipliées outre mesure.

Les manifestations de la syphilis, chez des populations

(1) *Archiv. der Heilkunde*, 1859.

(2) *Bulletin ac. de méd.*, 1881; *Gazette hebd.*, 1882.

(3) *Recherches cliniques sur la goutte et le diabète*, Paris, 1873.

(4) *Bul. ac. méd.*, 1881.

(5) *Gaz. Hebd.*, 1882.

(6) *Revue Chirurgic.*, 1881.

(7) *Revue de Chirurgie*, 1883.

restées longtemps indemnes, peuvent offrir parfois une telle intensité qu'elles sont décrites comme des affections nouvelles recevant le nom du pays où elles évoluent.

Ainsi M. *Rochard*, dans une remarquable étude sur le *schierlievo*, a prouvé que ce mal de *Fiume* (autre dénomination de cette affection) était simplement une forme grave de syphilis qui s'est manifestée au commencement du siècle en Illyrie, et qui avait tous les caractères de la vérole, décrite au xv^e siècle, par Fracastor. Les descriptions de *Cambieri* (1801), de *Moulon*, de *Barth* (1859) lèvent les doutes. Alors, il faut considérer, comme de nature le plus souvent syphilitique, les affections parfois bizarres qui, suivant les pays, ont été désignées sous les noms de : *falcadine*, *sibbens d'Ecosse*, *button scurwy d'Irlande*, *pian de Nérac*, *mal de Sainte-Euphémie*, *de la baie de Saint-Paul*, *maladie de Brümm* (en Moravie), *de Chavanne Lure*, *radesyge*, *pian d'Amérique*, *yaws d'Afrique*, *framboesia*, *bobos du Brésil*, *gallao de Guinée*, *bouton d'Amboine*, *touga de la Nouvelle-Calédonie* (in *Rochard*).

Mais il serait téméraire de pousser trop loin cette synthèse. La *verruca* peut servir d'exemple. Pendant longtemps on a admis ses analogies marquées avec le pian, avec les yaws d'Afrique, avec les bobos du Brésil, etc.

M. *Dounon*, dans une bonne thèse faite sous l'inspiration de M. le professeur *Renaut*, rejette la nature syphilitique de cette affection. Peut-être existe-t-il plusieurs formes, ou bien le terme *verruca* comprend-il des affections diverses ; mais le fait est que, d'après le *Brist Med. Journal*, un étudiant *Daniel Carriou* s'est inoculé la *verruca* à l'hôpital et a succombé trente-huit jours après l'inoculation en présentant les symptômes suivants : fièvre adynamique, dermatite généralisée, altération du

sang rappelant la leucocythémie. La période d'incubation a été de vingt-trois jours.

Les mêmes observations s'appliquent aux parentés que l'on a voulu établir entre la lèpre et *l'aïnhum*. Les uns, comme *Corre* (1), concluent à l'identité ; les autres (*Guyot*) (2), (*Foutan*) (3), pensent que l'aïnhum est une trophonévrose dont le processus anatomique est celui de la sclérodermie et qui mérite le nom de *sclérodermie annulaire*.

FILARIOSE. — En résumé, la connaissance plus parfaite des organismes pathogènes des maladies endémiques montre qu'un certain nombre de ces affections très disparates en apparence, et considérées jusqu'ici comme des entités morbides distinctes, relèvent pourtant de la même cause. La *filariose* (filarious diseases) en est un exemple.

Nous avons déjà vu les affinités de l'éléphantiasis des Arabes, du lympho-scrotum. Ces lymphorrhagies cutanées qui contiennent des filaires embryonnaires alternent très régulièrement avec la chylurie tropicale (*Annales de Derm. et de syphilog.*, n° 4, 1881). Le 4 août 1866, *Wucherer* découvre ces filaires dans les urines d'un malade atteint de chylurie tropicale.

Après une série de recherches, *Manson* et *Lewis* concluent « 1° que la chylurie et l'éléphantiasis sont associés à la présence de cet hématozoaire microscopique ».

Dans le même ordre d'idées, quelques auteurs rattachent à la filariose une dermatose parasitaire spéciale que *M. Nielly* a récemment observée à l'École de Brest sur un jeune mousse, qui n'avait jamais quitté la France. Dans

(1) CORRE. *Arch. méd. navale*, 18 sept. 1880.

(2) GUYOT. Observ. recueillies à Noumea. *Arch. méd. navale*, 1880.

(3) FOUTAN. *La question de l'aïnhum*, 1882.

les vésico-pustules, cet auteur a trouvé un nématoïde, analogue aux filarides, qui mesure 333/1000 de millimètre en longueur et 18/1000 de millimètre en largeur. Cette affection serait identique au *craw-craw* de la côte occidentale d'Afrique, observée en 1875 par O'Neil (médecin de la marine anglaise) sur des noirs de la côte d'Or. Cette papulose filarienne est nouvelle pour les observateurs des climats tempérés. Cette découverte a un double intérêt scientifique ; car, si elle est identique au *craw-craw*, le fait contient une solution précise de géographie médicale et le *craw-craw* n'est pas plus exotique que l'aïnhum et la lèpre. Les mêmes embryons de nématoïdes existeraient dans certains boutons observés sur des chevaux venant de Hongrie (Baillet, de Toulouse). Enfin, cette affection est très probablement causée par l'ingestion d'eau stagnante renfermant des nématoïdes analogues et comme le *craw-craw* avec lequel elles ont de grandes analogies, ces vésico-pustules guérissent lorsqu'on abandonne le pays où on a ressenti les premières atteintes. *Nielly* (*Gaz. Hebd.* 1884).

Ainsi une étude plus complète de certains organismes pathogènes réunit en un seul groupe les affections qui semblent si distinctes. Mais si ces recherches sont confirmées, ces affections sont parentes au plus haut degré, bien plus, elles deviennent identiques.

AFFECTIONS CUTANÉES DES PAYS CHAUDS

On peut désigner sous le nom général d'*affections cutanées des pays chauds*, une assez nombreuse série d'éruptions cutanées, que la géographie médicale distingue

sous une foule de noms différents, et qui ont pour caractères communs d'être spéciales aux contrées chaudes de l'Ancien et du Nouveau-Monde, la plupart d'entre elles régnaient dans ces pays à l'état *endémique*.

Sous la diversité très grande des appellations, le plus souvent tirées de la géographie locale, qui servent à désigner ces affections de la peau, il est aisé de reconnaître par la lecture des descriptions laissées par les auteurs, que plusieurs de ces éruptions ont entre elles des rapports évidents dans les symptômes, dans la marche, dans la durée, et dans la nature même de l'affection. On peut, dès lors, en se fondant sur ces ressemblances, distribuer ces diverses éruptions en un petit nombre de groupes naturels, chacun de ces groupes étant constitué par un certain nombre d'éruptions cutanées plus ou moins localisées géographiquement, mais qui ont des liens de *parenté* assez frappants pour qu'on puisse voir entre elles un air de famille, et les considérer seulement comme des variétés ou des degrés d'une même affection.

BOUTON DE BISKRA, D'ALEP, etc. — 1^o Le plus naturel de ces groupes est formé par les diverses éruptions cutanées spéciales à la zone chaude et désertique de l'Ancien Monde, connues sous le nom de *bouton d'Alep*, de *clou de Biskra*, etc., suivant le pays où elles ont été observées.

La distribution géographique de cette affection est des plus étendues : elle existe dans tout le nord de l'Afrique, depuis le Maroc jusqu'en Égypte. En Algérie on l'observe dans la plupart des oasis sahariennes, à Biskra (*clou de Biskra*), à Laghouat (*clou de Laghouat*), à Tuggurst, à Ouargla, dans les Zibans (*chancre des Zibans*), etc. — Elle est commune dans le sud de la Tunisie, à Gafsa, El Guettar, Tosern, Nefta, le Djerid, etc., où elle est désignée

sous le nom général de *clou de Gafsa*, dont nous avons établi (1) l'identité avec le clou algérien. On la trouve également dans la Tripolitaine et en Égypte, où elle est connue sous le nom de *bouton du Nil* ou de *Suez*.

En Syrie, une affection de la peau, grave et de longue durée, est désignée sous le nom de *bouton d'Alep*, du nom de la ville où elle est le plus commune. Il suffit de lire dans les auteurs les descriptions de cette maladie pour ne pas douter de son identité avec le bouton du nord de l'Afrique. On observe cette affection, non seulement en Syrie, mais en Arabie, en Mésopotamie (Bagdad, Orfa), en Perse, dans le Turkestan, et jusque dans l'Inde (*bouton de Delhi*).

Les caractères communs à ces diverses variétés d'éruptions sont de plusieurs ordres. L'un des plus importants au point de vue symptomatologique se montre dès la période de débuts de l'éruption. Celle-ci apparaît toujours, en effet, sous la forme d'une élevure rougeâtre, qui grandit très vite, et qui prend une forme conique et s'indure surtout vers la base. Cette induration fait de rapides progrès à la périphérie, au point d'atteindre un diamètre de deux centimètres et plus. L'épiderme est tendu, luisant, mais jamais soulevé sous forme de vésicule. L'éruption prend ainsi d'emblée les caractères de la classe des *tubercules*.

La *marche* de l'éruption est aussi fort semblable dans les diverses formes que nous avons nommées ci-dessus. On peut presque toujours diviser cette marche en quatre périodes : une première période où période d'*induration*, pendant laquelle l'éruption tuberculeuse apparaît et s'ac-

(1) Du bouton de Gafsa au camp de Sathonay (*Archives de médecine militaire*, 1884).

croît. Dans la deuxième période, ou période de *desquamation*, l'épiderme s'exfolie, puis se détache sous forme de lamelles blanches, seches, minces, qui se renouvellent à plusieurs reprises. La pression permet de faire suinter une sérosité transparente. La troisième période, ou période d'*ulcération*, est la plus longue et la plus variable : c'est celle pendant laquelle la maladie prend les caractères d'étendue et de profondeur qui rendent sa gravité plus ou moins grande suivant les pays. La destruction des couches profondes du derme donne lieu à la production de larges croûtes brunes ou noirâtres, sous lesquelles l'ulcération grandit en largeur et en profondeur au point d'atteindre jusqu'à cinq et six centimètres dans quelques cas. La durée de cette période est des plus variables. Enfin, la dernière période, ou période de *réparation*, ne présente d'autre caractère particulier que l'aspect de la cicatrice qui est de couleur brune ou violacée, marquée de petites stries blanchâtres et qui persiste très longtemps. Nous signalerons encore entre ces diverses éruptions cutanées une série d'autres analogies des plus remarquables.

Ainsi, l'époque d'*apparition* de ces différents boutons de Biskra, d'Alep, etc., est partout la même. La maladie apparaît vers la fin de l'été, coïncidant ainsi avec la maturité des dattes, avec la présence desquelles il existe peut-être une relation jusqu'ici impossible à préciser. Ces affections ne se voient presque exclusivement que dans les régions où poussent les palmiers. L'éruption dure tout l'hiver ; les boutons apparaissant d'ordinaire par poussées successives qui cessent avec le printemps, sauf pour les cas les plus graves, dont la durée peut dépasser un an. La durée moyenne est de quatre à six mois.

Il n'existe, pour ces différentes affections cutanées, aucune immunité de *race*, d'*âge*, ni de *sexe*. La maladie

atteint aussi bien l'Européen que l'Arabe et que le nègre. Il paraît établi par l'ensemble des observations, qu'un séjour de quelques semaines au moins dans la contrée où règne l'endémie, est nécessaire pour contracter l'affection.

Une première atteinte ne confère pas toujours l'immunité ultérieure. Elle semble, au contraire, être une condition favorable au développement de nouvelles poussées consécutives (pour le bouton de Gafsa surtout).

La *contagiosité* n'est pas démontrée d'une manière évidente pour les différentes variétés de boutons de Biskra. Nous avons observé cependant un cas de contagion manifeste pour le bouton de Gafsa (Tunisie).

Les expériences d'inoculation directe de l'homme à l'homme n'ont pas donné partout des succès certains. Cependant un certain nombre d'observateurs (Weber, Laveran) admettent l'inoculabilité du clou de Biskra. Nous avons observé nous-même deux cas d'inoculation du bouton de Gafsa, à l'aide de la lymphe transparente qui s'écoule des clous en évolution.

A Alep, les médecins arabes ne sont pas disposés, d'après M. E. Chantre, à admettre cette inoculabilité, mais les expériences précises, à ce sujet, font entièrement défaut.

Il nous reste à aborder la question la plus importante au point de vue de la comparaison de ces diverses manifestations morbides cutanées, nous voulons parler de la *nature* de l'affection. Les facteurs étiologiques les plus divers ont été successivement invoqués sans preuves sérieuses, nous nous bornerons à citer : 1° *l'irritation des glandes sudoripares par les poussières du désert* ; 2° *l'impaludisme*, la *syphilis* se manifestant sous des formes spéciales ; 3° l'usage habituel des dattes comme alimentation ; 4° l'usage alimentaire d'eaux chargées de

sels magnésiens (2 gr. 30 de résidu salin à Biskra), ou bourbeuse et fétide (eau du Coïk, rivière d'Alep). Aucune de ces causes, dont l'efficacité resterait d'ailleurs à démontrer, n'est assez générale pour expliquer la vaste dispersion de l'endémie.

MM. Vandyke Carter et Weber, en 1875, ont les premiers attiré l'attention sur l'existence d'un *cryptogame dermatophyte* dans le réseau lymphatique sous-jacent aux boutons de Biskra. Ce champignon se présenterait sous forme de filaments ramifiés, donnant naissance par les extrémités libres à des spores ou conidies. Ces observateurs n'ont pas hésité à voir dans ce cryptogame la cause de cette affection cutanée. M. Laveran a combattu cette opinion, n'ayant pu retrouver à Biskra, pas plus que MM. Kelsch et Kiener, le champignon parasite de M. W. Carter, et il admet que ce végétal n'était qu'une production accidentelle, développée dans le liquide conservateur où étaient plongées les pièces envoyées de Biskra à Londres.

Nos observations personnelles et celles de M. Duclaux, entreprises sur le bouton tunisien, ont jeté sur la question étiologique un jour nouveau en montrant la présence constante dans le sang et dans les produits (lymphe et croûtes) du bouton de Gafsa, d'un microorganisme du genre *Micrococcus*, dont les éléments sont tantôt isolés, tantôt réunis en chaînettes ou en petites zoogléas. Cet organisme est cultivable dans différents bouillons et autres milieux de culture, et l'inoculation de ces cultures détermine chez le lapin et chez le cheval l'apparition de poussées successives d'une éruption cutanée qui présente les plus grandes analogies avec le bouton de Gafsa de l'homme.

Nous concluons de ces diverses expériences que le

bouton de Biskra, en englobant sous ce nom les différentes variétés que nous avons distinguées plus haut, est une affection microbienne, dont il devient dès lors facile de concevoir la grande extension géographique, dans tous les pays où existent des conditions favorables au développement de cet organisme microscopique. Il reste, il est vrai, à déterminer les conditions précises de ce développement, et à entreprendre sur les autres variétés régionales de l'affection, par exemple à Alep, dans la vallée de l'Euphrate, dans l'Inde, etc., des expériences analogues à celles que nous avons faites nous-même sur le bouton du sud de la Tunisie.

Ainsi s'expliqueront, sans aucun doute, les analogies remarquables que nous avons résumées ci-dessus, entre ces différentes éruptions cutanées.

ULCÈRES PHAGÉDÉNIQUES DES PAYS CHAUDS. — Les médecins de marine ont décrit sous des noms différents, tels que *ulcères de Cayenne*, de *Cochinchine*, de *Mozambique*, de *Sierra-Léone*, *plaies de l'Yémen*, de la *Nouvelle-Calédonie*, etc., une série d'affections cutanées ulcéreuses qu'on a longtemps crues distinctes, mais qui se laissent réunir d'une manière très naturelle dans un petit groupe commun, sous le nom d'ulcères phagédéniques des pays chauds. On les a observées, en effet, sur la plus grande partie de la zone torride : en Afrique (Mozambique, Sierra-Léone, Mayotte, Nossi-Bé, etc.), en Asie (Arabie, Cochinchine), en Amérique (Guyane, Brésil), en Océanie (Nouvelle-Calédonie, Taïti, etc).

Ces ulcérations à tendance phagédénique ont pour caractère commun de succéder au traumatisme, même le plus léger, tel que piqure de moustique, égratignures, pénétration sous la peau de la chique (*Pulex penetrans*), etc.

On a remarqué, en outre, d'une manière générale, que l'affection atteignait rarement les Européens, mais les races indigènes en sont toutes victimes, aussi bien les nègres de l'Afrique, que les populations mongoloïdes de la Chine et de la Cochinchine.

Comme pour le bouton de Biskra, il paraît y avoir des différences de gravité assez importantes suivant les pays. Ainsi l'ulcère de la Nouvelle-Calédonie est moins grave que ceux de Cayenne, du Sénégal ou de Mozambique.

L'étiologie de ces ulcères est peu connue. On ignore notamment s'il existe une cause spécifique ou un germe microscopique. La seule cause prédisposante certaine est la débilitation générale de l'organisme sous l'influence de la misère ou des maladies : l'ulcération phagédénique ne se montre pas chez les sujets sains et robustes.

M. Le Dantec (*Arch. méd. nav.*, juin 1885) a fait d'intéressantes recherches sur l'origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. *M. Roux* croit qu'il est très probable, que le bacille qui prédomine dans tous les cas d'ulcère est la cause de la maladie. Ces bacilles sont mêlés à des microcoques. Bien que les cultures et les inoculations n'aient pas donné à ces recherches la sanction expérimentale, elles ont une grande importance et elles expliquent les parentés qui existent entre la plaie de l'Yémen (Lefèvre), l'ulcère de Mozambique (Vinson), l'ulcère de la Nouvelle-Calédonie, la plaie annamite, l'ulcère de Cochinchine.

ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES. — Sous ce nom, peuvent être groupées une série d'affections cutanées qui portent différents noms, tels que *mal des Barbades*, *jambe de Surinam*, *pied de Cochin*, etc., suivant la localité où on les observe.

Cette affection caractérisée par une dilatation variqueuse des veines et des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés de la jambe ou du pied est sporadique sur différents points du globe, mais endémique dans tous les pays chauds, notamment aux Indes Orientales, à Ceylan, en Australie, dans la Polynésie, en Arabie, en Égypte. On l'observe aussi, mais plus rarement en Algérie et au Sénégal. Elle est commune dans les îles Maurice et de la Réunion et se rencontre jusque dans l'Amérique du Nord, au Brésil et au Pérou.

Des causes diverses ont été invoquées pour expliquer cette curieuse affection : plusieurs, telles que l'impaludisme l'habitude de marcher pieds nus chez les nègres, la macération dans les eaux potables des feuilles de *pandanus odoratissima* sont trop banales, ou au contraire trop limitées à une région pour pouvoir être invoquées dans tous les cas.

L'origine parasitaire qui semble aujourd'hui bien démontrée pour la *maladie éléphantoïde de Patrick Manson*, affection qui présente à peu près tous les symptômes de l'Eléphantiasis des Arabes et qui doit probablement être rapprochée de cette dernière, servira sans doute à réunir dans une étiologie commune les différentes variétés de cette affection. On sait, en effet, que Lewis, P. Manson Bancroft, Spencer Cobbold attribuent l'obstruction mécanique des vaisseaux lymphatiques de la jambe, qui est le principal symptôme de la maladie éléphantoïde, à la présence dans le sang de la *filaria sanguinis*.

Ce ver néматоïde présente un curieux exemple de génération alternante ; car on sait que l'embryon renfermé dans le sang humain trouve ses conditions d'évolution dans l'organisme de certains moustiques. Manson (Reports on Hematozoa sixth part of Shanghai's Custom's, ga-

zette 1877) a exposé aux piqûres des moustiques un Chinois atteint d'hydrocèle fébrile et dont le sang fourmillait de filaires embryonnaires. Il a recueilli ces insectes et a retrouvé dans leur estomac le parasite humain. Puis dans ce nouveau séjour l'hématozoaire subit toute une série de métamorphoses, au terme desquelles il paraît pourvu d'un tube digestif complet, dépouillé de la gaine embryonnaire et capable de vivre par lui-même. Une fois adulte (*filaria bancroftii*), il habite les eaux où les moustiques viennent mourir et pénétre chez l'homme soit par ingestion, soit par une écorchure de la peau.

Manson a encore trouvé la filaire adulte logée dans un vaisseau lymphatique au milieu d'une tumeur éléphantiasique du scrotum. Ce lympho-scrotum est donc de la même nature que l'éléphantiasis des Arabes. Le liquide exsudé par les varices lymphatiques contient dans tous les cas la filaire embryonnaire que l'on retrouve dans les tissus malades (Lewis, Silva, Arango, Felicio dos Santos, Manson). D'après ce dernier auteur, entre ce lympho-scrotum et l'éléphantiasis vrai, il n'existe qu'une différence de degré; l'obstruction est incomplète dans le premier cas, tandis que dans l'éléphantiasis des Arabes l'oblitération est complète.

En résumé, on voit que les nombreuses affections cutanées exotiques dont nous avons rapporté rapidement l'histoire, peuvent être réparties en un assez petit nombre de groupes ou de familles naturelles, dans lesquelles les différentes variétés sont rapprochées non seulement par l'ensemble symptomatologique, mais surtout par l'unicité du facteur étiologique. Il est vrai d'ajouter que ce dernier point n'est encore établi expérimentalement, que dans un petit nombre de cas, mais les résultats acquis jusqu'à ce jour permettent d'entrevoir pour l'avenir la démonstra-

tion plus complète de la simplicité des causes pathogènes et la réalité des rapprochements que nous avons formulés dans ce chapitre.

BIBLIOGRAPHIE DES MALADIES DES PAYS CHAUDS

Bouton de Biskra et du nord de l'Afrique en général. — Poggioli. Thèse de Paris, 1847. — Cabasse. Thèse Montpellier, 1848. — Didelot. Revue méd. milit., nov. 1862. — Castaing. Id., nov. 1862. — Massip. Id., 2^e sér., t. XI. — Quesnoy. Id., 2^e sér., t. VI. — Verdalle. Thèse Montpellier, 1851. — Ricque. Rec. mém. méd. milit., août 1862. — Guyon. Arch. gén. de médecine, 1862 et Voyage d'Algérie aux Libans, 1852. — Hamel. Rec. mém. méd. milit., oct. 1860. — Armand. Méd. et hygiène des pays chauds 1854. — Weiss. Gaz. méd. de Strasbourg, juin 1855. — Bertherand. Gaz. méd. d'Algérie, 1857. — Id. Gaz. des hôpitaux 1854. — Netter. Etiologie et nature du clou de Biskra, Strasbourg, 1856. — Sanrier. Gaz. méd. d'Algérie, mars 1857. — Vandyke Carter. The Lancet, avril 1877. — Laveran. Annales de Dermatologie, 1880. — Weber. Rec. méd. milit., 1876. — Depéret et Boinet. Arch. méd. milit. 1884. — Duclaux. Archives de physiologie, 15 août 1884.

Bouton d'Alep. — Willemmin. Gaz. méd. des hôpitaux, 1854. — Leroy de Méricourt. Art. bouton d'Alep et de Biskra. Dict. encycl. des sciences médicales.

Ulcères phagédéniques des pays chauds. — Hirsch, Handb. Der hist. géog. Pathol. — Id. Arch. de médecine navale, 1867, p. 379. — Rochard. Etudes sur les maladies endémiques, 1871. — Leroy de Méricourt. Arch. gén. de médecine, 1864.

Elephantiasis des Arabes. — Hirsch Handb. Der hist. géog. Pathol. — Besnier. De l'Elephantiasis, gaz. hebd., 1878.

Pour la maladie éléphantoïde de P. Manson, voir Arch. de médecine navale : Crevaux, Leroy de Méricourt, Bourel Roncière, tomes XIII, XXVIII, XXIX.

De la filaire du sang dans ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes et quelques autres maladies des pays chauds.

Revue générale, Barth. Arch. méd. navale.

CHAPITRE III

MALADIES ALIMENTAIRES

M. Fournier (*Gaz. Hebd.* 1884) émet l'idée suivante : « Ce que nous savons le moins, c'est la série des variations de ces microorganismes ou de leurs métamorphoses et on ignore souvent le lien qui rattache les plus virulentes d'entre elles à telle algue d'eau douce ou regardée comme inoffensive. L'hétérocisme des Urédinées en est un exemple. Peut-être les parasites nocifs se trouvent-ils dans certains cas sur les végétaux alimentaires comme portent à le soupçonner pour le bériberi les observations de *Lacerda*. »

Ces quelques considérations qui, certes, peuvent être étendues, n'expliqueraient-elles pas quelques points en litige sur l'étiologie de la pellagre. Son microorganisme pathogène aime le maïs, c'est son habitat de prédilection, mais il peut se développer sur d'autres végétaux et alors il ne faut plus s'arrêter à incriminer telle céréale plutôt que telle autre ; il faut aller plus loin et rechercher la cause initiale primordiale qui évolue de préférence dans telles ou telles conditions bien déterminées. Ces considérations seraient peut-être applicables, jusqu'à un certain point, à l'étiologie de certaines affections cutanées des pays chauds. Ces boutons, en effet, sont observés surtout dans les régions où les dattes abondent. Dans le corps d'occupation de Tunisie, le dicton (pas de palmiers,

pas de boutons) était bien connu. Dans une carte géographique de Tunisie, que nous avons dressée en donnant aux diverses régions des teintes d'autant plus foncées que les boutons étaient plus fréquents, les endroits les plus teints correspondaient aux points où le palmier prospère; mais, ce n'est qu'avec une bien grande timidité que nous émettons l'idée que le microorganisme du bouton tunisien trouve peut-être sur le palmier et à certaines époques de l'année, un milieu plus favorable à son développement.

Peut-être pourrait-on étendre, avec une sage réserve, quelques-unes de ces considérations à certaines maladies alimentaires, au bériberi, par exemple, qui se développe de préférence à une certaine époque de l'année, dans la saison des pluies et chez les gens qui ne se nourrissent que de riz (Rochard) et dont l'alimentation insuffisante et de mauvaise qualité (*Christie et Rogers*) manque d'albuminate et de graisse (Gayet) (1). *Duane et Simmons*, qui indiquent les causes prédisposantes sus-énoncées, sont convaincus que le bériberi est dû à une cause de nature miasmatique et tellurique. *Prager et Plomb* en font une variété de scorbut. A propos de cette dernière affection, nous dirons que si la brillante plaidoirie de M. le professeur *Villemin*, sur la nature infectieuse du scorbut, n'a pas emporté toutes les adhésions, elle a prouvé, au moins, qu'il ne fallait pas s'arrêter à cette étiologie banale, et que l'on devait invoquer d'autres causes que le manque de tel ou tel principe chimique successivement incriminé.

Mais d'autres liens de parenté existent encore entre ces maladies dites alimentaires. En outre de l'alimentation insuffisante ou viciée, ces maladies ont des symptômes voisins. D'après *Le Roy de Méricourt*, le bériberi pré-

(1) GAYET. Du bériberi. *Archives navales*, 1884.

sente les plus grandes analogies avec le lathyrisme, affection déterminée par l'ingestion du *lathyrus sativus* (Mühry). Comme dans la pellagre, on observe dans le bériberi une inflammation dégénérative des nerfs périphériques et M. *Scheube*, rappelant les faits d'atrophie musculaire signalés dans cette dernière affection, en fait une neuritis multiplex endemica. Cette théorie nerveuse est, du reste, proposée avec des variations par *Swaving*, *Silva Lima*. Enfin, dans un article récent, *Baelz* (*Archives navales*, 1884) considère le bériberi comme une maladie infectieuse miasmatique entraînant une névrite multiple endémique.

Cette affection, que nous avons prise simplement pour exemple, établit non pas la parenté vraie, mais les étroites affinités étiologiques symptomatologiques qui réunissent les maladies alimentaires ; de plus, ces faits portent à penser que la pathogénie du scorbut par exemple ne se réduit pas simplement à la privation alimentaire d'une substance chimique ou organique.

CHAPITRE IV

MALADIES ÉTEINTES

Dans son remarquable traité sur les maladies éteintes, Anglada se déclare partisan de l'opinion de Littré (1) qui s'exprimait ainsi : « Il est certain que les maladies nouvelles apparaissent et que les anciennes s'éteignent. S'il y a une géographie pour la pathologie, il y a aussi une chronologie. » Malgré la brillante argumentation d'Anglada, les médecins de nos jours imitent les savants dont parle Plutarque (2) « qui se récriaient, ne pouvant se persuader que la nature, en telles choses, fût, dedans le corps humain amatrice et inventrice de nouvelletés ».

Anglada arrive à conclure que les maladies s'éteignent, disparaissent complètement et pour toujours. Il prend pour exemple la peste d'Athènes, et une analyse minutieuse des symptômes si bien décrits par *Thucydide* lui fait rejeter l'opinion d'après laquelle la peste d'Athènes ne serait qu'une scarlatine (*Ingrasias*), qu'une variole (*Krauss*), qu'une variole compliquée de typhus (*Darembert*), une méningite cérébro-spinale (*Tourdes*). Il la considère comme une affection spéciale née spontanément à cette époque et éteinte depuis. Mais dans une bonne thèse sur la peste d'Athènes (Paris, 1884), M. Lallot pense que les épidémies qui ont ravagé l'Egypte vers 2443 de l'ère an-

(1) LITTRÉ. Trad. d'Hippocrate, t. V, p. 507.

(2) PLUTARQUE. OEUVRES meslées, trad. d'Amyot : Questions neufiesme, Paris, MDCIII, t. II, p. 219.

cienne, avaient les mêmes caractères que la peste de Thucydide. Il parle même d'une peste absolument semblable qui éclata sous les murs de Troie, vers l'an 1825 de l'ère ancienne.

Dans les *Métamorphoses* d'Ovide existe un passage indiquant que la ville d'Egine fut ravagée par un fléau analogue vers l'an 2500. Enfin, la peste d'Ancyre, et cette maladie meurtrière dont parle Denys d'Halicarnasse avaient tous les caractères de la peste d'Athènes et présentaient une grande ressemblance avec toutes les épidémies de typhus qui se sont succédé depuis. En effet, M. Lallot, reproduisant les idées de M. le professeur Laboulbène, « comprend, sous le pseudonyme de peste d'Athènes, une pyrexie épidémique offrant tous les caractères de celle que la pathologie moderne décrit sous le nom de typhus exanthématique : partant de cette donnée, il propose de l'appeler typhus d'Athènes ».

Cette opinion, qui nous aide à saisir l'enchaînement des différentes épidémies, est basée sur un certain nombre de considérations telles que l'absence de diffusibilité du fléau, l'existence des symptômes retrouvés dans les épidémies de typhus de l'armée de Maximilien II (1566), de Moscou (1770), de la flotte danoise (1788), de Langres (1806), de Prusse (1817), etc.

Le grand nombre de gangrènes signalées par Thucydide a empêché pendant longtemps d'admettre la nature typhique de la peste d'Athènes. Mais, d'après M. Lallot, Estlander a observé 31 cas de gangrène semblables dans l'épidémie qui ravagea l'Irlande en 1870.

A côté de cette maladie que l'on voit se reproduire dans les conditions qui favorisent le développement des maladies faméïques, existe une seconde peste ; c'est la peste à bubons.

La première mention de cette peste remonte à Denys de Syrta, qui vivait au commencement du III^e siècle avant Jésus-Christ (*in* Oribase). On l'observait alors en Lybie, en Egypte et en Syrie. La peste de Justinien (531-680) n'est pas produite par l'éclosion d'une maladie nouvelle. Elle entre en France par Marseille, en 588 (G. de Tours *in* Nielly). La grande épidémie de 1348, la mort noire serait, d'après Hirsch, presque identique à la peste qui sévissait en 1665, à Londres ; en 1719, à Marseille ; en 1773, à Moscou ; en 1800, en Egypte. A partir de cette époque, on suit très nettement les évolutions de cette peste qui, à certains moments, s'est cantonnée dans le versant sud de l'Himalaya, où son endémicité existe depuis les temps les plus reculés (Francis). Elle existait encore en 1849 et son identité avec la peste égyptienne paraît établie. On la retrouve dans le Tripoli, en 1850, et on la voit encore dans ces derniers temps dans l'Arménie (1877), à Astrakan et à Vetlianka. Cet historique rapide prouve que l'on peut suivre le fléau à travers l'histoire ; il diminue, se localise, s'éteint ; mais la maladie qui réapparaît est de la même espèce que la précédente. Les manifestations symptomatiques sont parfois très différentes ; mais la nature intime est la même (Nielly). Ces considérations tendent simplement à montrer que les nombreuses pestes des temps passés, et (nous prenons ici le mot *peste*, dans le même sens que Galien) (1), ne présentent pas les différences marquées que certains auteurs leur avaient attribuées. La communication de Tholozan plaide aussi dans le même sens.

M. Tholozan rapporte ce qui suit au sujet du choléra dans l'Inde : (ses degrés, ses variétés au point de vue de l'épidémiologie générale).

(1) GALIEN. Edition Kuhn, t. XV, p. 429.

« L'auteur se demande d'abord s'il y a des différences,
» au point de vue de l'espèce, entre les maladies épidémi-
» ques, endémiques et sporadiques. Il montre que la spé-
» cificité ne saurait changer dans les maladies, qu'elles se
» montrent par cas isolés ou par cas nombreux. Ça n'est
» pas le nombre qui fait le genre, ni la gravité.

» M. Tholozan passe ensuite en revue tous les choléras
» de l'Inde. Il apporte à ce sujet des données bibliogra-
» phiques nouvelles et nombreuses. Il démontre, à l'aide
» des faits cités, que la maladie de Jessore, en 1817,
» n'était pas une maladie nouvelle et que ce même choléra
» avait été observé dans l'Inde depuis les temps anciens.
» Il n'admet dans l'Inde qu'un seul choléra vrai, suscep-
» tible de se montrer épidémique, endémique, sporadique,
» avec mille variations de forme et d'intensité, suivant les
» années, les saisons et les lieux.

» En terminant, l'auteur déclare qu'il n'y a aussi en Eu-
» rope qu'un seul choléra au point de vue de la pathologie
» pure : que le choléra nostras, au point de vue de l'épi-
» démiologie générale, n'est qu'une variété du choléra
» grave; que dans les pays d'Europe, sans importation de
» l'Inde, on observe quelquefois des choléras aussi graves
» que ceux de l'Inde; mais par petites épidémies ou par
» cas isolés. Que ce choléra ne se répande pas au loin,
» cela ne change pas sa spécificité. Dans les maladies épi-
» démiques qu'on observe en Europe, la scarlatine, la
» diphtérie, la variole, il y a probablement aussi un foyer
» original ou des foyers multiples. »

Ces quelques faits tendent à prouver que bien souvent les historiens ont pris pour des entités morbides nouvelles, de simples exacerbations des maladies qui s'étaient localisées au point de faire croire à leur complète disparition.

CONCLUSION

Nous venons de jeter un rapide coup d'œil sur l'ensemble du cadre nosologique humain. Dans cette analyse sommaire, nous nous sommes efforcé de mettre en relief les liens plus ou moins naturels, mais souvent compliqués qui unissent les unes aux autres un grand nombre d'affections morbides. Ces liens d'analogie ou de retentissement réciproques ont paru assez frappants à beaucoup d'observateurs pour faire admettre entre les maladies des rapports de descendances, semblables à ceux qui unissent entre eux les divers membres d'une même famille, et pour suggérer le nom imagé de *parentés morbides*.

Nous avons été naturellement amené à nous demander la raison de ces ressemblances, et malgré l'imperfection relative des connaissances acquises à cet égard, nous avons pu formuler des conclusions assez précises, pour quelques-unes, au moins, des familles naturelles que nous avons admises.

Le groupement le plus simple résulte de l'*unicité du facteur étiologique* qui a pu être démontré pour un petit nombre d'affections, telles, par exemple, que celles qui proviennent du parasitisme de la filaire, du tricophyton (herpès tonsurans circiné, sycosis, professeur Hardy), du microorganisme pathogène de l'impaludisme, etc. ; mais que l'on

peut déjà entrevoir pour un grand nombre d'autres, notamment pour plusieurs maladies virulentes : vaccine et variole, etc. Dans ces deux cas, la *parenté morbide* devient dès lors de l'*identité*.

Il en est de même, on peut le supposer avec vraisemblance, pour d'autres groupes d'affections parentes, telles que les différents boutons de Biskra, les divers ulcères des pays chauds, plusieurs affections alimentaires, scorbut et béribéri (*Præger* et *Plomb*), ergotisme, pellagre. Si leurs formes ont été multipliées à l'infini par les médecins, cela tient sans doute à la grande dispersion géographique de ces affections, qui rendait difficile la comparaison rigoureuse des symptômes et des conditions étiologiques observées par les auteurs.

Ici encore il y a plus que *parenté*, il y a *identité*, tout au plus peut-on admettre des degrés différents dus à des variations locales, soit dans la virulence, soit dans l'intensité des conditions pathogènes favorables au développement de ces *endémies*.

Mais pour un grand nombre d'autres groupes morbides, le processus de la parenté devient obscur. Il s'agit surtout ici des maladies générales, désignées depuis longtemps sous le nom de *diathèses* et aussi des *grandes épidémies* ou maladies éteintes d'Anglada. Pour expliquer ces parentés morbides, la difficulté est extrême, en faisant abstraction, bien entendu, des grands mots de *constitution*, de *tempérament*, de *dégénérescence*, etc. qui dissimulent mal notre manque de données précises sur les véritables causes morbides et sur les modifications des facteurs pathogènes.

Qu'il nous soit seulement permis, pour tenter une explication qui puisse satisfaire l'esprit humain, d'emprunter l'*hypothèse transformiste*, que les naturalistes

ont adoptée aujourd'hui d'une manière à peu près unanime, et de la transporter dans le domaine de la pathologie.

Dans cette théorie séduisante, l'espèce n'est plus immuable, comme le pensaient les anciens naturalistes, tels que Linné, Cuvier, etc.; mais les différentes formes d'êtres vivants subissent, par suite d'influences multiples, de lentes et successives modifications qui permettent de concevoir, au bout d'un laps de temps considérable, le passage graduel d'une espèce à l'autre, et la production de types nouveaux, différents des types ancestraux qui leur ont donné naissance. Ce n'est là encore, à la vérité, qu'une hypothèse, mais hypothèse que la majorité des faits observés chaque jour tend de plus en plus à confirmer.

Les naturalistes ont différé entre eux dans l'appréciation des influences qui ont amené et amènent encore de nos jours ces transformations insensibles. L'un des plus illustres savants anglais, Darwin, a insisté principalement sur la *sélection naturelle* assez semblable, sauf la lenteur des procédés, à la *sélection artificielle* pratiquée par les éleveurs anglais sur les animaux domestiques, et qui a amené la création de types ou races si étranges parmi les pigeons, les bœufs, les porcs, etc. Dans la nature, la sélection s'opérerait grâce au combat pour la vie (*struggle for life*) dans lequel succombent les races faibles, chassées ou détruites par les types plus vigoureux et mieux doués.

Mais à cette influence de la sélection naturelle, à laquelle doit rester attaché le nom de *darwinisme*, s'ajoutent d'autres influences plus puissantes encore. Dès le commencement du siècle, un savant français *Lamarck*, en étudiant au Muséum de Paris les animaux invertébrés, avait été frappé de l'importance des conditions de milieu (lu-

mière, chaleur, humidité, alimentation, etc.) sur le développement des animaux inférieurs, et n'avait pas hésité à proclamer cette influence comme la cause la plus essentielle des lentes modifications des êtres vivants. C'est à la théorie de Lamarck, plus large dans ses vues que celle de Darwin, plus générale dans la conception des causes actives de transformation des êtres, qu'il convient de réserver le nom si universellement connu de *transformisme*.

Ne semble-t-il pas logique d'admettre que les maladies qui — certaines du moins, sont en réalité de simples modifications plus ou moins profondes du substratum organique — ont pu aussi évoluer avec l'organisme vivant qui en est le siège, s'adapter comme lui aux nouveaux milieux qui l'entourent ?

Tandis que les unes (lèpres, maladies faméliques, pestes, etc.), ont successivement reculé devant les progrès de l'hygiène pour disparaître sans doute bientôt tout à fait, impuissantes à soutenir la *lutte*, d'autres, au contraire, se sont pour ainsi dire façonnées aux nouveaux milieux sociaux, et ont subi de profonds changements sous des influences diverses, naturelles ou artificielles.

Les modifications naturelles se font, tantôt dans le sens de l'atténuation (syphilis, variole, lèpre, etc.), tantôt, au contraire, dans le sens d'une activité morbide plus grande (fièvre typhoïde, choléra, fièvre jaune, etc.); mais toujours très lentement comme la *sélection naturelle* elle-même.

Par contre, les travaux modernes dus à l'école de Pasteur sont, au point de vue de la rapidité des procédés d'atténuation des maladies virulentes, très comparables à la *sélection artificielle*, si admirablement décrite par Darwin.

Qui n'hésiterait aujourd'hui à reconnaître, si l'on n'était au courant des procédés, le charbon ou la rage dans les affections insignifiantes communiquées au mouton et au chien par l'inoculation des virus charbonneux et rabique artificiellement atténués ?

Ainsi s'expliqueraient, sans doute, beaucoup de *parentés morbides*, en apparence extraordinaires, parce que le processus modificateur, toujours très lent, nous a échappé. Que le type morbide ancestral, au lieu de s'éteindre, continue à se perpétuer à côté des types plus jeunes et modifiés qui en proviennent, comme cela a lieu chez les êtres vivants, il deviendra facile de concevoir l'existence de ces rapprochements morbides qui nous étonnent. On s'expliquera ainsi, par des phénomènes de retours *ataviques*, le passage d'un type morbide à un autre bien différent en apparence, mais lié au premier par une souche originelle commune.

Mais ces considérations n'ont pas simplement un intérêt philosophique. Elles permettent de classer dans une même famille les affections de nature semblable qui réclament le même traitement ; les manifestations du paludisme sont un exemple. Mais, les parentés d'ordre nutritif ont encore plus d'importance.

« Il y a, comme le dit M. Landouzy (1), dans l'étude des biographies complètes de chacun de nos malades, aussi bien que dans l'étude de leur histoire familiale, plus qu'une question de doctrine, bien plus qu'un point de philosophie médicale.

(1) *Arthritisme et camptodactylie* : distinction de la camptodactylie d'avec la rétraction de l'aponévrose palmaire ; description, fréquence, précocité d'apparition, hérédité de la camptodactylie ; sa fréquence chez la femme ; sa grande valeur comme signe d'arthritisme.

Leçon clinique de la Charité, 27 octobre 1885, par L. Landouzy : inédite, analysée au *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, novembre 1885, p. 435 et *com. écrite*.

Dans ce travail de synthèse appuyé sur une longue et minutieuse analyse, nous n'avons pas seulement groupé des faits curieux, nous n'avons pas seulement marqué leur succession logique et affirmé leur filiation étroite. En déterminant chez un même individu ou chez les membres d'une même famille la parenté d'états morbides en apparence confus et disparates, nous avons aussi fait œuvre de pratique médicale. Nous avons reconnu, comme on le fait à l'État civil, la personnalité de nos clients, nous avons, sur des pièces authentiques (camptodactylie précédant, accompagnant ou suivant toute une série de troubles fonctionnels ou organiques similaires), établi leur tempérament morbide, nous avons affirmé leur qualité d'arthritiques. Nous avons fait œuvre de pratique médicale, puisque nous avons appris ce que vaut chacun de nos malades, ce qu'il est, d'où il vient et où il va. Non seulement nous avons appris à voir clair dans le présent de nos clients, non seulement nous avons pu, à leur grande stupéfaction, reconstituer leur passé pathologique, mais encore, lisant dans leur avenir, nous osons prévoir ce qu'ils vaudront demain, quand ils seront envahis par quelque infection (syphilis, tuberculose, blennorrhagie, etc., etc.) ou qu'ils traverseront une des étapes — crise de fluxion viscérale ou cutanée, de lithiase hépatique ou rénale, d'arthropathies — dont est semée la carrière arthritique qu'il leur reste à parcourir.

Par l'étude de ces parentés morbides, nous faisons tant et si bien œuvre de pratique médicale, que la constatation de chacune des maladies passées, présentes et futures subies par l'un de nos clients, vise plus haut et plus loin que notre client lui-même. La constatation sériée de chacune de ses maladies retrouve son utilité et son application dans sa progéniture et dans toute sa descendance.

Informés, instruits des antécédents personnels et héréditaires de nos clients, nous avons le pouvoir de présager (hérédité habituelle de la camptodactylie) ce que seront leurs enfants : l'hérédité, homologue ou hétérologue, s'affirmera si bien chez ceux-ci que nous pourrons, nous médecins, mieux que quiconque, reconstituer l'état civil des familles. A nos yeux de médecins, — je vous l'ai montré par maints tableaux de famille — l'adage *pater est quem morbi filiorum demonstrant*, présentera plus de certitudes et offrira plus de garanties que l'axiome fameux du droit romain : *pater est quem nuptiæ demonstrant*.

C'est donc bien faire acte de praticien que de chercher à appliquer les doctrines sur les parentés morbides : jamais visées médicales ne seront plus utilitaires puisque le clinicien imbu de semblables croyances sera en mesure :

De faire, sur chacun de ses malades, un diagnostic complet, c'est-à-dire pathogénique, là où avec d'autres méthodes et d'autres préoccupations, il n'aurait abouti qu'à un diagnostic symptomatologique ;

De faire un pronostic à triple portée, un pronostic visant d'abord le présent et l'avenir de son malade, visant ensuite sa descendance ;

De faire acte de véritable thérapeute, puisqu'il entreprend autant contre la diathèse que contre chacune des affections qu'elle engendre ;

D'introduire dans les préoccupations des familles, la sélection, dont les premiers âges seuls de la médecine humaine semblent s'être souciés, et dont l'art vétérinaire a su tirer tant et de si grands partis ;

De faire œuvre d'hygiéniste, en s'efforçant, par l'emploi combiné des agents bromatologiques et pharmaceutiques, autant que par l'éducation physique scientifiquement conduite, d'empêcher, d'atténuer ou de retarder l'ap-

parition des accidents diathésiques tant chez son malade que chez ses descendants ;

De remplir, dans sa grande et complète acception, son rôle de médecin, dont le devoir est de conserver non seulement la santé des individus, mais encore d'accroître la vitalité des familles et de l'espèce. »

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — Définition	1
Division. — Historique.	2
Caractères des parentés morbides	9

I

PARENTÉS D'ORDRE MORBIDE.

CHAPITRE I. — Famille arthritique	15
Affections de la peau, des muqueuses, etc.	16
Modifications passagères du système nerveux.	20
Maladies dites par nutrition retardante. — Lithiase biliaire	25
Obésité. — Diabète	29
Goutte.	33
Pathogénie	34
Diagnostic de l'arthritisme.	47
Importance clinique et thérapeutique	50
Rapports pathogéniques des familles morbides.	52
CHAPITRE II. — Famille neuropathique	59
» psychopathique.	59
» névropathique	67
CHAPITRE III. — Parentés de la famille arthritique et de la famille névropathique.	73
Obésité et nervosisme	73
Rhumatisme.	75
Diabète et nervosisme	76
Goutte	77
Angine de poitrine, etc.	79
Névropathie rhumatismale généralisée.	81
Herpétisme.	83
CHAPITRE IV. — Parentés morbides entre l'arthritisme et les néoplasmes.	86
Parentés morbides entre l'arthritisme et le cancer.	87
Diabète alternant et cancer	89

CHAPITRE V. — Parentés entre les maladies d'ordre nutritif et d'ordre infectieux.	92
Cancer et tuberculose.	92
Scrofule et tuberculose.	94
Syphilis et rachitisme.	97
Maladies infectieuses et chorée, tétanie, sclérose en plaques.	98

II

PARENTÉS D'ORDRE INFECTIEUX.

CHAPITRE I. — Caractères distinctifs.	101
Caractères invoqués pour établir les parentés des microbes.	105
CHAPITRE II. — Groupements synthétiques.	113
Parentés des affections pyohémiques et septi- cémiques.	113
Pyohémie.	114
Septicémie.	115
Erysipèle, septicémie, fièvre puerpérale.	119
Ostéomyélite, abcès, furoncles.	120
Paludisme.	121
Scherlievo.	123
Filariose.	124
Affections cutanées des pays chauds.	125
Ulcères phagédéniques des pays chauds.	131
CHAPITRE III. — Maladies alimentaires.	136
CHAPITRE IV. — Maladies éteintes.	139
CONCLUSION.	143

